

Ольга Полатайко

ВЕТЕРИНАРНАЯ АНЕСТЕЗИЯ



пер|скоп

Рецензенты

*А. Э. Левицкий, канд. вет. наук,
частнопрактикующий врач ветеринарной медицины
В. С. Говоров, врач-анестезиолог*

У книзі вміщено відомості стосовно фармакології сучасних анестетиків, устаткування та обладнання для анестезії, особливостей проведення місцевої та загальної анестезії у різних видів тварин. Розглядаються питання знечуження тварин з різними патологіями органів та систем, в акушерській практиці, а також педіатричних та геріатричних пацієнтів, спортивних коней.

Книга призначється для ветеринарів-практиків, викладачів та студентів ветеринарних факультетів, працівників науково-дослідних інститутів та лабораторій.

Полатайко, Ольга.

- П49 Ветеринарная анестезия : практ. пособие / Ольга Полатайко ; худож. И. Щур. — К. : «ВД «Перископ», 2009. — 408 с. : ил. — Библиогр. : с. 402—407.

ISBN 978-966-8844-20-1.

Книга включает в себя данные, касающиеся фармакологии современных анестетиков, анестезиологического оборудования, особенностей проведения местной и общей анестезии у различных видов животных. Рассмотрены вопросы проведения анестезии пациентов с патологиями систем и органов, а также анестезии в акушерской практике, педиатрических и гериатрических пациентов, спортивных лошадей.

Книга предназначена для практикующих врачей ветеринарной медицины, преподавателей и студентов ветеринарных факультетов, сотрудников научно-исследовательских институтов и лабораторий.

ББК 48.75

Содержание

От автора.....	5
----------------	---

Раздел I. ВВЕДЕНИЕ В ВЕТЕРИНАРНУЮ АНЕСТЕЗИЮ..... 7

I	1. Определение и история развития анестезии.....	7
	2. Боль.....	12
	3. Действие анестетиков.....	18
	4. Риск при проведении анестезии.....	19
	5. Осмотр и подготовка пациента к наркозу.....	21

Раздел II. ФАРМАКОЛОГИЯ АНЕСТЕТИКОВ..... 27

II	1. Препараты для премедикации и аналгезии.....	27
	2. Инъекционные анестетики.....	51
	3. Ингаляционные анестетики.....	64
	4. Местные анестетики.....	70
	5. Миорелаксанты и нейромышечные блокаторы.....	74

Раздел III. АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ОБОРУДОВАНИЕ И МОНИТОРИНГ ПАЦИЕНТА..... 88

III	1. Анестезиологическое оборудование.....	88
	2. Мониторинг пациента при проведении анестезии.....	104

Раздел IV. КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОЕ РАВНОВЕСИЕ И ИНФУЗИОННАЯ ТЕРАПИЯ..... 138

IV	1. Кислотно-щелочное равновесие.....	138
	2. Инфузионная терапия при проведении анестезии.....	142

Раздел V. МЕСТНАЯ И РЕГИОНАРНАЯ АНЕСТЕЗИЯ	169
V	
1. Местная анестезия собак	169
2. Местная анестезия лошадей	186
3. Местная анестезия жвачных	198
4. Местная анестезия свиней	212

Раздел VI. АНЕСТЕЗИЯ ОТДЕЛЬНЫХ ВИДОВ ЖИВОТНЫХ	214
VI	
1. Анестезия кошек и собак	214
2. Анестезия лошадей	232
3. Анестезия жвачных	265
4. Анестезия свиней	275

Раздел VII. СПЕЦИАЛЬНАЯ АНЕСТЕЗИЯ	284
VII	
1. Анестезия пациентов с патологиями систем и органов	284
1.1. Заболевания сердечно-сосудистой системы	284
1.2. Заболевания дыхательной системы	293
1.3. Неврологические заболевания	297
1.4. Патологии мочевыделительной системы	300
1.5. Заболевания печени	307
1.6. Заболевания желудочно-кишечного тракта	315
1.7. Нарушения эндокринной функции	324
2. Анестезия в особых ситуациях	333
2.1. Офтальмологические операции	333
2.2. Кесарево сечение	338
2.3. Травмы	346
2.4. Педиатрические и гериатрические пациенты	357
2.5. Спортивные лошади	369
2.6. Ортопедические операции у лошадей	371
2.6.1. Плановые операции	371
2.6.2. Ургентные операции	373

Раздел VIII. УРГЕНТНЫЕ СИТУАЦИИ И ОСЛОЖНЕНИЯ ПРИ ПРОВЕДЕНИИ АНЕСТЕЗИИ	376
VIII	

Библиография	402
---------------------	------------



От автора

Можно с уверенностью утверждать, что знание и понимание принципов анестезии животных являются жизненно необходимым для всех практикующих врачей ветеринарной медицины, какова бы ни была основная область их профессиональных интересов. Кроме того, обеспечение адекватного обезболивания пациентов, вне зависимости от причины боли, является обязанностью ветеринарного врача и краеугольным камнем гуманного отношения к животным.

В Украине в последнее десятилетие наблюдается стремительное развитие хирургии мелких домашних животных: проводятся многочасовые хирургические вмешательства, включая сложные ортопедические, офтальмологические операции, а также оперативные вмешательства на органах грудной полости и позвоночнике. Все чаще проводятся хирургические вмешательства в тех случаях, которые еще лет 10 назад были бы названы неоперабельными: например, у пожилых пациентов, животных с тяжелыми травмами, заворотом желудка, серьезными сопутствующими патологиями. Более медленными темпами, но неуклонно развивается отечественная хирургия лошадей: уже перестали быть «экзотическими» операции на дистальных отделах конечностей, органах брюшной полости и верхних дыхательных путей. Все это было бы просто невозможно без адекватного анестезиологического обеспечения.

Кроме того, седация и анестезия ветеринарных пациентов становится все более востребованной благодаря внедрению в повседневную практику таких методов диагностики, как рентгенография и эндоскопия. Учитывая все это, интерес ветеринарных врачей к вопросам анестезии, обезболивания и реанимации пациентов вполне объясним. Тем не менее, все еще наблюдается дефицит специальной литературы на украинском и русском языках, а издания, посвященные вопросам анестезии на иностранных языках, малодоступны для большинства специалистов ветеринарной медицины в нашей стране.

Ветеринарная наука быстро и постоянно развивается: появляются новые препараты, оборудование; изменяются подходы к лечению, использованию препаратов. Автор сделал все возможное, чтобы информация, изложенная в этой книге, была максимально точной и актуальной. Тем не менее, читателям настоятельно рекомендуется опираться на новейшие доступные данные, особенно относительно применения фармакологических препаратов.



Мне повезло стажироваться, а затем и работать в клинике мелких животных, в которой уже в девяностые годы использовались ингаляционная анестезия и кислородное обеспечение хирургических пациентов. Позже я побывала на стажировках по анестезии лошадей в Госпитале Ливерпульского университета в Великобритании. Все это, а также желание внести свой скромный вклад в совершенствование ветеринарной помощи в нашей стране вдохновило меня на написание этой книги.

В заключение мне хотелось бы поблагодарить моих коллег и учителей, без которых настоящее издание не смогло бы осуществиться. Прежде всего, это профессор Дерек Ноттенбелт, главный врач Госпиталя крупных животных Ливерпульского университета, чей высочайший профессионализм, энтузиазм и работоспособность были и есть на таком уровне, к которому всегда хочется стремиться.

Отдельные слова благодарности хочется сказать профессору Барри Эдвардсу, Хирургу и Человеку с большой буквы, а также команде анестезиологов Ливерпульского университета, с которыми мне посчастливилось работать: Александре Дугдейл, обладающей глубочайшими знаниями в своей области, Марку Синиору, Элене Вавре, Мартине Мосинг, Дэвиду Барделу и другим. Кроме того, хочу поблагодарить коллег по клинике доктора Левицкого, а также самого Анатолия Эдуардовича Левицкого.

Не могу не упомянуть Международную лигу защиты лошадей (ILPH), благодаря которой стала возможной моя первая стажировка в Великобритании. Кроме того, ILPH спонсировала покупку наркозного аппарата для крупных животных, который до сих пор является единственным в Украине. На протяжении 10 лет ILPH вносит ощутимый вклад в проведение в Украине международных ветеринарных семинаров по болезням лошадей. Такие семинары оказали и оказывают большое влияние на развитие ветеринарной медицины в этой области не только в нашей стране, но и в России, и Беларуси.

Также выражаю благодарность Элене Вавре и Дэби Арчер за некоторые из фотографий, использованных в этой книге.



ВВЕДЕНИЕ В ВЕТЕРИНАРНУЮ АНЕСТЕЗИЮ

1. ОПРЕДЕЛЕНИЕ И ИСТОРИЯ РАЗВИТИЯ АНЕСТЕЗИИ

Общая анестезия обеспечивается сочетанием трех обязательных компонентов — потери сознания, мышечной релаксации и обезболивания. В действительности, анестезия является одним из высших достижений медицины, без которого никогда не смогла бы развиваться современная хирургия. Ветеринарная анестезиология, в свою очередь, формировалась как необходимый компонент ветеринарной медицины по двум основным причинам. Одна из них — это обеспечение гуманного аспекта при уходе за хирургическими пациентами в ветеринарии, другая — возможность безопасной и эффективной работы персонала в условиях постоянного совершенствования ветеринарной хирургической науки.

ИСТОРИЯ РАЗВИТИЯ ВЕТЕРИНАРНОЙ АНЕСТЕЗИОЛОГИИ

Наиболее ранняя документированная попытка провести наркоз связана с анестезией человека. В древности для снижения болевых ощущений во время хирургических вмешательств использовали опиаты, настойку белладонны, алкоголь. Большинство «методов анестезии» в средние века отличались жестокостью: так, например, для подавления сознания применяли удар тупым предметом по голове, кровопускание, охлаждение, гипоксию (при сдавливании сонных артерий). К этому же периоду относятся первые попытки использования ректального метода анестезии (табачные клизмы).

В 1540 году Парацельс получил эфир и описал его «усыпляющий» эффект на кур (117). Несмотря на это, дальнейший прогресс не был отмечен до тех пор, пока с развитием химии не были открыты углекислый газ и некоторые другие газы, включая кислород.

В 1800 году сэр Хамфри Дейви предположил, что закись азота обладает анестетическими свойствами. «Поскольку азотистый оксид в своем широком действии способен уничтожить физическую боль, возможно, он может использоваться во время хирургических операций», писал он в книге "Researches, Chemical and Philosophical: Chiefly Concerning Nitrous Oxide". Хамфри Дейви был первым, назвавшим закись азота «веселящим газом».



Спустя почти четверть века, Генри Хикман продемонстрировал, что боль при хирургическом вмешательстве у собак можно снизить при помощи ингаляции смеси закиси азота и углекислого газа. Тем не менее, современники не проявили интереса к его исследованиям.

Понадобилось еще 20 лет, чтобы дантист Хорас Уэллс в 1844 году обнаружил анестетические свойства закиси азота и начал его успешное применение в своей практике. К сожалению, попытка Уэллса популяризировать применение этого газа потерпела неудачу. При проведении демонстрационной операции по удалению зуба произошла утечка закиси азота, в результате чего пациент испытывал боль, а зрители хохотали, опьяненные парами веселящего газа.

Что же касается эфира, то лишь в 1842 году он был применен для анестезии человека Кроуфордом В. Лонгом, который, однако, не стал публиковать результаты своей работы. До сих пор ведутся споры о том, кто же первым избавил человечество от невыносимой боли во время хирургических вмешательств, но невозможно отрицать тот факт, что дантист Уильям Мортон внес наибольший вклад в популяризацию применения эфирного наркоза. Испытав действие паров эфира сначала на своей собаке, а потом на себе, Мортон вместе с хирургом Джоном Коллинзом Уорреном в 1846 году провел успешную демонстрацию эфирного наркоза при удалении опухоли в подчелюстной области.

Доктор Джексон, практиковавший в Бостоне в середине XIX века, первым начал широко использовать эфир при работе с животными.

Хотя хлороформ был открыт в 1831 году, только в 1847 году врач-акушер Джеймс Симпсон (Эдинбург, Шотландия) применил его для анестезии человека. В последующие годы в ветеринарной литературе стали появляться сведения об использовании хлороформной анестезии у животных.

В России наибольшая заслуга в развитии анестезиологии принадлежит Н. И. Пирогову, который уже в 1847 году на Кавказском фронте провел сотни операций под эфирным и хлороформным наркозом. Пирогов сконструировал прибор для ректального введения анестезирующих средств и усовершенствовал маску для ингаляционной анестезии. В том же 1847 году — на 5 лет раньше общепризнанного автора нитратрахеального наркоза Джона Сноу — он экспериментально провел наркоз через разрез в трахее.

Доктор Дадд (Dadd) постоянно применял общую анестезию при работе с животными и был первым врачом в США, который отстаивал гуманное отношение к животным, а также использование научных достижений и принципов (в том числе и анестезии) в ветеринарной практике.

В 1875 году Ор (Ore) опубликовал первую монографию по внутривенной анестезии, описывая использование хлорал гидрата. Через 3 года Хамберт (Humbert) описал его использование у лошади. Пирогов в 1847 году предпринял попытку ректального метода введения анестетиков. Этот способ стал позже использоваться в ветеринарной медицине для индуктирования хлорал гидратной анестезии. Первая внутривенная инъекция была произведена в 1892 году во Франции. Т. о. благодаря усилиям выдающихся врачей и ученых того времени к концу XIX века уже были известны различные способы введения людей и животных в наркоз.



В 1860 году молодой немецкий химик Альберт Ниманн выделил алкалоид кокаин из листьев коки, а в 1879 году русский ученый В. К. Анреп экспериментально обосновал возможность использования кокаина для местной анестезии. В 1884 году венский офтальмолог Карл Колер (Kohler) применил кокаин при поверхностной анестезии глаза, а годом позже дантист Уильям Стюарт Халстед (Halsted) провел и описал блокаду нерва при помощи кокаина.

В ветеринарной медицине применение кокаина было популяризировано английским ветеринаром сэром Фредериком Хобдеем (Hobday). В 1885 году американский невропатолог Джеймс Леонард Корнинг (Corning) провел «спинальную» анестезию собаки, используя кокаин. По его описанию, однако, можно предположить, что на самом деле это была эпидуральная анестезия. В 1898 году немец Август Бир (Bier) провел истинную спинальную анестезию кокаином животным, а затем себе и ассистенту.

В то время как местная инфильтрационная анестезия получила широкое распространение благодаря усилиям Пола Реклюса (Reclus) и Карла Людвиг Шлейха (Schleich) в начале 90-х годов XIX века, в 1894 году в Нью-Йорке Халстед и Холл (Hall) применили проводниковую анестезию. Эти методы приобрели еще большую популярность с открытием местных анестетиков, которые были менее токсичны, чем кокаин. Внедрение в практику новых местных анестетиков позволили французам Куилу (Cuille) и Сендрэйлу (Sendrail) в 1901 году провести субарахноидальную анестезию у лошадей, рогатого скота и собак. Хотя Кэтелин (Cathelin) в том же 1901 году описал эпидуральную анестезию у собаки, лишь в 1920-х годах ее начали применять у крупных животных. Параломбарная анестезия была проведена у человека Селгеймом (Sellheim) в 1909 году, однако только в 1940-х годах этот метод был использован у коров.

Несмотря на открытие многих анестетиков во второй половине 19 века, в это время наркоз не был принят на вооружение ветеринарными врачами. Крепкая рука без какой-либо анестезии была основным средством фиксации у рядового ветеринара.

При проведении операций у мелких домашних животных в начале 20 века нередко применяли эфир и хлороформ. Но только благодаря открытию барбитуратов в конце 20-х годов, а также развитию производства пентобарбитала в 1930-е, использование наркоза получило более широкое распространение. Анестезия при помощи барбитуратов приобрела еще большую популярность после появления тиобарбитуратов и, в особенности, тиопентала в 1934 году.

В связи с тяжелым и длительным выходом из наркоза крупных животных, применение общей анестезии у лошадей и рогатого скота получило более широкое распространение только после открытия препаратов для премедикации, таких как производные фенотиазина (Чарпентьер (Charpentier), Франция, 1950). Одним из первых фенотиазинов, использовавшихся в ветеринарной медицине, был прометазин.

Наркоз крупных животных стал еще более доступным после открытия Равентосом (Raventos) и другими исследователями галогенированных углеводородов (в частности галотана в 1956 году), а также благодаря усовершенствованию анестезиологического оборудования, которое позволило повысить безопасность применения ингаляционных анестетиков.



В последние десятилетия выход на рынок большого количества препаратов (транквилизаторов, опиоидов, α_2 -адреномиметиков, диссоциативных анестетиков, миорелаксантов, ингаляционных анестетиков), появление множества их комбинаций способствовали быстрому развитию ветеринарной анестезии при работе как с крупными, так и с мелкими животными.

ОПРЕДЕЛЕНИЯ

Термин анестезия происходит от греческого слова *anaesthesia*, означающего «отсутствие чувствительности», и служит для описания потери чувствительности всем телом или его частью. Анестезию вызывают препараты, подавляющие активность нервной ткани местно, регионально или центральной нервной системы в целом. Эффективными общими анестетиками могут выступать как препараты стимулирующие, так и подавляющие деятельность ЦНС. Для описания действия препаратов для анестезии существует ряд терминов.

Аналгезия — отсутствие боли.

Транквилизация — состояние измененного поведения, при котором снижено беспокойство, пациент расслаблен, хотя и ориентируется в окружающей среде. В этом состоянии он может индифферентно переносить незначительную боль.

Седация — состояние, которое характеризуется депрессией ЦНС, сопровождающейся сонливостью. Пациент не ориентируется в окружающей среде.

Наркоз — вызванное действием препаратов состояние глубокого сна, из которого пациента трудно вывести. Наркоз может сопровождаться или не сопровождаться обезболиванием.

Гипноз — состояние искусственно индуцированного сна или транса, который происходит вследствие умеренной депрессии ЦНС. Пациента легко вывести из этого состояния. Этот вид изменения состояния ЦНС очень редко применяется в ветеринарной практике, к тому же у животных нелегко добиться состояния гипноза.

Местная анестезия (анальгезия) — потеря чувствительности ограниченной частью тела.

Регионарная анестезия (анальгезия) — отсутствие чувствительности большой, но ограниченной части тела (например, блокада параномбарных нервов).

Общая анестезия — индуцированная препаратами потеря сознания, характеризующаяся контролируемой обратимой депрессией ЦНС и аналгезией. Из этого состояния пациента вывести нелегко, а чувствительные, моторные и автономные рефлекторные функции подавлены.

Хирургическая анестезия — стадия общей анестезии, которая характеризуется достаточной для безболезненного оперативного вмешательства степенью потери сознания, мышечной релаксации и аналгезии.

Сбалансированная анестезия достигается применением нескольких препаратов. Препараты специфически направлены на достижение отдельных компонентов общей анестезии — потери сознания, анальгезии, миорелаксации и подавления рефлексов.

Диссоциативная анестезия вызывается препаратами (например, *кетамин*), которые диссоциируют таламокортикальную и лимбическую системы. Эта форма анестезии характеризуется каталептическим состоянием, при котором глаза остаются открытыми и сохраняются рефлексы краниальных нервов. Также наблюдается гипертонус скелетной мускулатуры, если параллельно не вводятся седативные препараты или миорелаксанты.

ЗАДАЧИ АНЕСТЕЗИИ

К задачам анестезии, которые на практике решает анестезиолог во время проведения хирургического вмешательства или какой-либо манипуляции, относятся:

- обеспечение обезболивания.
- обеспечение сна.
- обеспечение миорелаксации.
- обеспечение нейровегетативной блокады.
- мониторинг и обеспечение адекватной гемодинамики.
- мониторинг и обеспечение вентиляции легких.

В практике ветеринарной медицины анестетики применяются не только для обеспечения эффективного проведения хирургических вмешательств, но также для:

- фиксации и безопасной транспортировки домашних, диких и экзотических животных;
- проведения различных диагностических и терапевтических процедур (рентгенологические, эндоскопические исследования, интенсивная терапия);
- эвтаназии и гуманного забоя животных (например, углекислый газ при забое свиней).

ТИПЫ АНЕСТЕЗИИ

Множество причин применения анестезии, различные требования к степени анальгезии, иммобилизации и миорелаксации, необходимость проведения анестезии животных разных видов, возрастов, состояния здоровья предопределяют использование большого количества препаратов, их комбинаций, а также методов проведения анестезии.

В зависимости от количества препаратов, используемых для обеспечения вышеперечисленных задач анестезии, различают:

моноаркоз — при этом обезболивание, потеря сознания и миорелаксация обеспечиваются за счет применения одного анестетика (например, галотановый моноаркоз);

комбинированный наркоз (сбалансированная анестезия) — компоненты анестезии обеспечиваются за счет введения различных препаратов (например, миорелаксация и некоторая анальгезия за счет применения *ксилазина*, потеря сознания за счет *кетамина*, дополнительное обезболивание за счет *буторфанола* и *карпрофена*).

Анестезию часто классифицируют в соответствии с типом анестетика, а также методом его введения.

Ингаляционная анестезия. Анестетики в виде газов или испарений вдыхаются в комбинации с кислородом.

Инъекционная анестезия. Растворы анестетиков вводятся внутривенно, внутримышечно и подкожно. Другие, более редкие, способы введения анестетиков включают внутригрудной и внутрибрюшной.

Оральный и ректальный методы. Эти методы иногда используют для введения жидких анестетиков или суппозиториев.

Местная или проводниковая анестезия. Анестетик наносится наружно или инъектируется в месте или вокруг операционного разреза, или же вводится вокруг крупного нервного ствола, иннервирующего специфическую область (проводниковая или регионарная блокада). В последнем случае инъекция может быть перинеуральной (блокада нерва) или в эпидуральное/ субарахноидальное пространство (в последнем случае истинная спинальная анальгезия).

Электронаркоз. Электрический ток пропускают через головной мозг, вызывая глубокий наркоз. Эта форма наркоза не приобрела популярности и практически не применяется в ветеринарной практике. Электронаркоз не следует путать с негуманной практикой применения электроиммобилизации.

Транскутанная электростимуляция нервов. Местная анальгезия индуцируется электрической стимуляцией кожи током низкой интенсивности и высокой частоты посредством поверхностных электродов.

Гипноз. Вызываемое без применения лекарственных препаратов трансодобное состояние, иногда используемое у кроликов и птиц.

Акупунктура. Древнекитайская система терапии, в которой используются длинные, тонкие иглы для индукции анальгезии.

Гипотермия. Локальное или общее снижение температуры тела может служить средством, дополняющим анестезию и снижающим потребность в анестетиках. В основном используется в анестезии новорожденных и пациентов, подвергающихся операциям на органах сердечно-сосудистой системы.

2. БОЛЬ

Все мы имеем опыт боли, но многие ли из нас понимают ее?

Как дать определение боли? Как объяснить, почему мы испытываем боль? Как измерить боль? Эти проблемы мучили философов и ученых на протяжении столетий.

Боль — это хорошо! С одной стороны, она позволяет нам реагировать на потенциально опасные ситуации, как, например, прикосновение к

горячей поверхности, а также благоприятно влияет на процесс заживления, помогая нам держать поврежденную часть тела (конечность) без движения.

С другой стороны, слишком сильная боль — это отрицательное явление. Она может приводить к изменениям на гормональном (например, катехоламинном) уровне и повреждать нормальные функции организма. У людей боль может со временем порождать психологические проблемы.

Современное определение боли (Международная Ассоциация Исследования Боли) звучит так:

Боль — это неприятное чувство и эмоциональный опыт, связанные с действительным или потенциальным повреждением тканей.

С 2001 года к этому определению добавлено примечание: невозможность коммуникации ни в коем случае не отрицает вероятность того, что индивидиум испытывает боль и нуждается в соответствующем обезболивающем лечении.

Это определение основано на изучении боли у человека, однако, учитывая, что наши знания в области боли животных все еще недостаточны, оно служит хорошей базой. Очень важной проблемой ветеринарной медицины является вопрос, испытывают ли животные боль вообще и, если да, то, как оценить, насколько сильна эта боль.

Что же касается анестезиологии, то профилактика и контроль боли — основные ее задачи. Для анестезиолога очень важно понимать физиологические процессы, приводящие к чувству боли, и реакции организма на них. Другими словами, работа с пациентом, находящимся под наркозом, заключается в контроле боли и поддержании гомеостаза в присутствии болевых раздражителей при хирургической травме.

ИСТОРИЯ ИЗУЧЕНИЯ БОЛИ

Первая публикация, касающаяся боли и того, как мы ее ощущаем, принадлежит Декарту («Traité de l'homme»). Он считал, что боль передается по струнам, которые идут от участка болевой стимуляции до «места в сознании» в «шишковидной» железе.

Его теория мало менялась в последующие столетия, кроме переименования струны в нейрон, до тех пор, пока Мелзак и Уолл (Melzack & Wall) в 1965 году не представили свою «Теорию ворот», которая с тех пор постоянно эволюционирует. Однако даже в этом случае «рефлекторная дуга» остается фундаментальной частью нашего понимания реакции на боль.

Что касается животных, то Декарт писал: «Наибольшее из всех предубеждений, которые мы сохранили с детства, — это вера в то, что животные думают». Больше соответствуют современным представлениям мышления Джона Бентама (1763), который спрашивал: «Вопрос состоит не в том, могут ли они размышлять? И не в том, могут ли они говорить? Но — могут ли они страдать?»



Смысл данной дилеммы состоит в том, могут ли животные ощущать боль. Этот вопрос решался на протяжении столетий и останется открытым до тех пор, пока мы не сможем как-либо измерить ощущения, потому что даже «рефлекс отдергивания» можно рассматривать как просто рефлекс без истинного мозгового восприятия боли животным. Считается, что у человека мозговое восприятие боли выражается поведенческой реакцией на нее. Некоторые животные также реагируют подобным образом на боль, и до тех пор, пока не будет доказано обратное, мы должны считать, что они могут ощущать боль. Те животные, которые не реагируют на болевую стимуляцию поведением, которое мы ожидаем, могут все равно испытывать боль, но по эволюционным причинам выражать ее иначе.

В целом чрезвычайно сложной задачей ветеринара выступает ответ на вопрос, испытывает ли данное животное боль, и как следует его адекватно лечить.

ЭВОЛЮЦИЯ БОЛИ

Несомненно, что даже самые примитивные организмы, у которых был какой-либо механизм распознавания/ реакции на раздражители, имели эволюционное преимущество. Доказано, что простейшие могут реагировать на отрицательную стимуляцию. Если продвигаться дальше по шкале эволюции, то можно заметить все больше сходства между организмами. Так, у рыб можно обнаружить опиоидноподобные рецепторы. Т. о., чем ближе животное к человеку в эволюционном смысле, тем логичнее предположить, что реакция на боль у них аналогична человеческой.

РАЗЛИЧНЫЕ ТИПЫ БОЛИ

Боль можно разделить на несколько типов (рис. 1.1).



Рис. 1.1. Типы боли

КОМПОНЕНТЫ БОЛИ

Чувствительный (определяет место происхождения боли, интенсивность стимуляции, ее продолжительность и качество).

Мотивационный/ аффекторный/ поведенческий (вовлечение коры головного мозга, нейроэндокринные реакции, реакции лимбической системы¹ (страх, беспокойство), рефлексы).

Оценочный (относится к человеку и, возможно, к животным).

УПРОЩЕННАЯ СХЕМА ПЕРЕДАЧИ БОЛИ

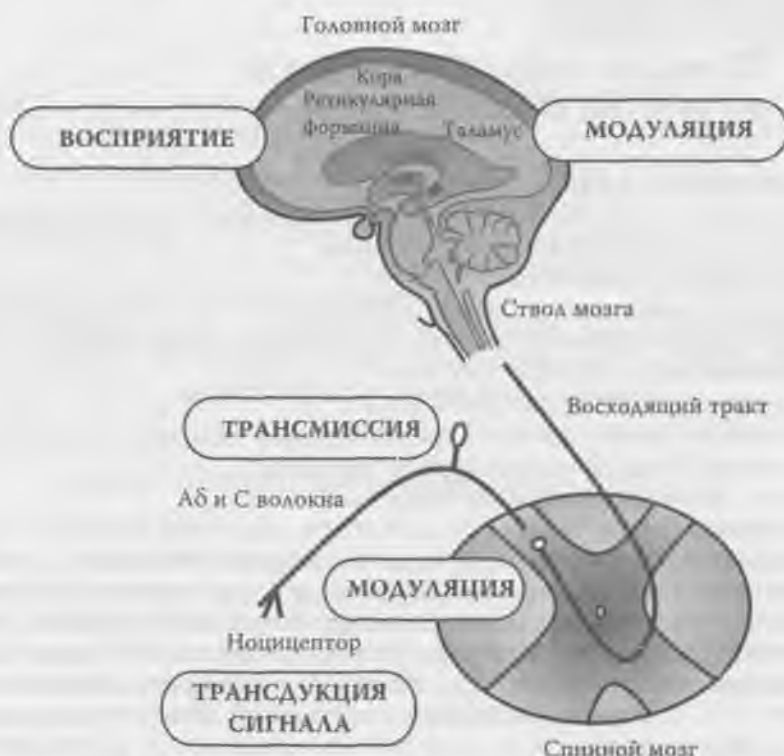


Рис. 1.2. Упрощенная схема передачи боли

Трансдукция сигнала — болевой раздражитель (механический, температурный или химический) в ноцицепторе преобразуются в электрический сигнал. (Аδ ноцицепторы являются механо-температурными, быстро адаптивными, а С ноцицепторы — полимодальными и медленно адаптивными).

¹ Реакции лимбической системы могут возвращаться обратно в кору и увеличивать индивидуальное восприятие боли. Важно помнить, что беспокойство и страх могут усиливать болевые ощущения!



Трансмиссия нервного импульса по нервным волокнам (Аδ или С) к дорсальным рогам спинного мозга.

Модуляция поступающей «информации о боли» в различных областях ЦНС. При острой боли модуляция может проходить в форме гипоальгезии (уменьшение чувства боли), например, для того, чтобы животное могло убежать от преследователя. При хронической боли модуляция способствует развитию «сенситизации» к болевой стимуляции, что приводит к гиперальгезии и аллодинии.

Сознательное **восприятие** боли.

Таким образом, ноцицепция — это «физиологическая боль». Она включает в себя трансдукцию, трансмиссию и модуляцию сигналов, возникающих вследствие стимуляции ноцицепторов болевыми раздражителями; данный процесс завершается сознательным восприятием боли.

ПОНЯТИЕ ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ И ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ БОЛИ

Характеристики физиологической боли:

- в основном задействованы Аδ волокна; высокий порог ноцицепторов;
- боль острая, непостоянная и локальная;
- боль стимулоспецифична;
- в большой мере носит защитный характер — может предотвращать дальнейшее повреждение тканей, способствовать запоминанию и избеганию потенциально «опасных» ситуаций в будущем.

Характеристики патологической боли:

- в основном задействованы С волокна, порог ноцицепторов снижается по мере развития хронического состояния боли;
- боль не является стимулоспецифичной;
- хроническая боль, как правило, не носит защитный характер, истощая пациента и способствуя развитию патологических процессов.

Форма выражения боли, по-видимому, эволюционировала по-разному у разных видов животных. Социальные животные могут кричать от боли, чтобы получить помощь от других, например собаки, обезьяны. Преследуемые животные скрывают боль. Хищники в основном атакуют слабых животных, и т. о. выражение болевых ощущений не в интересах жертвы (овцы, коровы, лошади).

В то же время у животных обеих групп в ответ на боль или другую стрессовую ситуацию возрастает уровень глюкокортикоидов и β-эндорфинов.

ГИПЕРАЛЬГЕЗИЯ И АЛЛОДИНИЯ

Если первоначальное повреждение тканей и соответствующий ему болевой стимул были достаточно сильными или вызвали определенное повреждение тканей, то развивается воспалительная реакция. При этом наблюдается выброс цитокинов и медиаторов воспаления (простагландины, гистамин, брадикинины и т. п.), что приводит к повышению местной тем-

температуры, отеку, эритеме и боли. Некоторые из медиаторов напрямую стимулируют ноцицепторы, вызывая боль (гистамин); другие же снижают ноцицепторный порог (простагландины), как в месте воспаления, так и вокруг него. Так происходит, к примеру, когда, порезав кожу, мы вначале испытываем боль только в месте разреза, а спустя несколько минут становится болезненной кожа вокруг него. Этот феномен хорошо иллюстрирует термины «гиперальгезия» и «аллодиния».

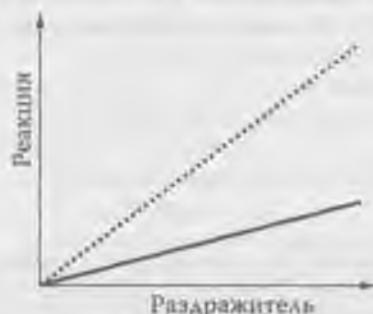


Рис. 1.3. Гиперальгезия

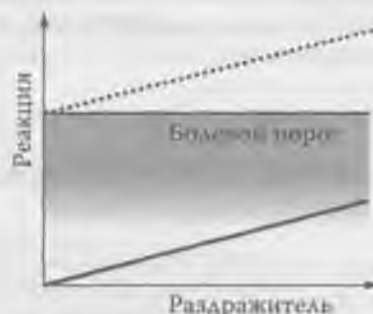


Рис. 1.4. Аллодиния

Гиперальгезия — это повышенная чувствительность к боли вследствие стимуляции ноцицепторов медиаторами воспаления (повышенная реакция на болевые в норме раздражители).

Аллодиния — это восприятие неболевого раздражителя, например прикосновения, как болевого вследствие снижения болевого порога (повышенная реакция на неболевые в норме раздражители).

ЦЕНТРАЛЬНАЯ МОДУЛЯЦИЯ БОЛИ

Кроме модуляции боли на периферии, возможна ее центральная модуляция. Так, электростимуляция ряда структур головного мозга, относящихся к антиноцицептивной системе (околоводопроводного серого вещества, паравентрикулярного ретикулярного ядра, голубого пятна, большого ядра шва), вызывает анальгезию за счет торможения передачи ноцицептивных импульсов в задних рогах спинного мозга.

Нисходящее торможение осуществляется пресинаптически (на первые нейроны) и постсинаптически (на вставочные и вторые нейроны) за счет норадренергических, серотонинергических, опиоидергических и других механизмов.

ПРЕДУПРЕЖДАЮЩАЯ АНАЛЬГЕЗИЯ

Важным моментом в терапии боли является понимание анестезиологами/хирургами/персоналом, обеспечивающим послеоперационный уход за животными, концепции преемственной (предупреждающей) анальгезии.



Установлено, что глубокая соматическая боль вызывает длительные изменения возбудимости спинного мозга. В таком случае для обезболивания часто необходимы значительные дозы анальгетиков. Однако, если ввести небольшие дозы опиоидов или других анальгетиков до возникновения боли, то можно предотвратить нежелательную гипервозбудимость спинного мозга.

Таким образом, знание принципов предупреждающей анальгезии позволяет снизить дозы анальгезирующих препаратов, профилактируя развитие побочных эффектов и снижая себестоимость обезболивающей терапии.

3. ДЕЙСТВИЕ АНЕСТЕТИКОВ

В 1906 году Шеррингтон указал на важную роль синапсов в функционировании центральной нервной системы. С тех пор началось пристальное изучение деталей синаптической трансмиссии в ЦНС. Исследования показали, что нервные клетки получают информацию при помощи синаптического контакта по всей поверхности дендрита и тела клетки.

Импульсы, перемещаясь в пресинаптических волокнах, распространяются до терминальных веток и деполяризуют нервные окончания. Эта деполяризация открывает Ca^{2+} каналы, способствуя поступлению кальция в нервные окончания.

Повышение внутриклеточной концентрации кальция, в свою очередь, вызывает внемембранную секрецию трансмиссива нервными окончаниями. Высвобожденный трансмиссив диффундирует через синаптическую щель и присоединяется к специфическим рецепторам на постсинаптической мембране.

Активация рецепторов приводит к изменению проницаемости клеточной мембраны по отношению к некоторым ионам, что, в свою очередь, приводит к изменению мембранного потенциала и к возбуждению или угнетению постсинаптического нейрона, в зависимости от вида синапса.

В то же время демонстрация промежуточных форм ионных каналов заставляет предположить, что общая клеточная реакция намного сложнее, чем представлялась каких-нибудь 25 лет тому назад.

МЕХАНИЗМЫ ДЕЙСТВИЯ АНЕСТЕТИКОВ

В концентрациях, которые вероятнее всего обнаруживаются в головном мозге во время хирургической фазы наркоза, анестетики угнетают синаптическую трансмиссию возбуждения. Влияние анестетиков на синаптическую трансмиссию угнетения более вариабельно, и при этом регистрируют как подавление, так и увеличение ингибиции.

Известно, что анестетики могут действовать на ряд участков либо увеличивая их угнетение, либо подавляя их возбуждение. Такое подавление возбуждения или стимуляция угнетения будет снижать трансмиссию через синапсы.

Возбуждение может подавляться путем:

1. Снижения скорости передачи потенциала.
2. Увеличения пресинаптической ингибиции.
3. Угнетения высвобождения трансмисмиттеров.
4. Угнетения реакции постсинаптических рецепторов.
5. Увеличения постсинаптической ингибиции за счет повышения выброса ингибирующих нейротрансмисмиттеров.
6. Усиления реакции постсинаптических рецепторов на ингибирующие нейротрансмисмиттеры.
7. Прямого воздействия на постсинаптические нейроны, модулирующего их возбудимость.
8. Модуляции потенциала покоя клеточных мембран.

Принимая во внимание такое разнообразие механизмов одного только процесса подавления возбуждения, можно предположить, что действие анестетиков достаточно сложное. Более того, обычная зависимость активности от химической структуры, которая верна для большинства биоактивных соединений, у анестетиков отсутствует. Они отличаются чрезвычайно разнообразной молекулярной структурой — от сравнительно простых соединений (например, *циклопропан*) до сложных стероидов (например, *альфаксалан*).

Все еще продолжают споры о том, существует ли общий механизм действия у всех анестетиков, или же каждый из них действует уникально. Простота идеи единого механизма действия более привлекательна, однако ее еще следует доказать. Одна из красивых унифицированных гипотез состоит в том, что вольтажные кальциевые каналы выступают в качестве мишеней для всех анестетиков, т. к. этот катион связан с регуляцией возбудимости нейронов, а нейротрансмисмиттеры выделяются через вольтажные кальциевые каналы как минимум 3-х разных типов (62). В то же время анестетики по-разному воздействуют на определенные нейрональные процессы, и поэтому неспецифический унитарный механизм их действия маловероятен.

4. РИСК ПРИ ПРОВЕДЕНИИ АНЕСТЕЗИИ

Общая или местная анестезия не являются естественными процессами организма, а применяемые лекарственные препараты, даже самые современные, обладают определенной токсичностью и побочными эффектами, вследствие чего может возникать угроза здоровью и жизни пациента.

Это может быть серьезная или тривиальная угроза в зависимости от ситуации, однако ни при каких обстоятельствах нельзя уверять владельца животного, что анестезия абсолютно безопасна.



КАТЕГОРИИ РИСКА И ЕГО ОЦЕНКА

Общепринятой шкалой оценки риска при проведении анестезии служит классификация, предложенная Американской ассоциацией анестезиологов (American Society of Anesthesiologists — ASA) (табл. 1.1).

КЛАССИФИКАЦИЯ РИСКА ПРИ ПРОВЕДЕНИИ АНЕСТЕЗИИ СОГЛАСНО ASA

Таблица 1.1

Категория 1 (ASA I)	Нормальный здоровый пациент, у которого не выявлено заболеваний
Категория 2 (ASA II)	Незначительное или средней тяжести системное заболевание, не вызывающее очевидных осложнений
Категория 3 (ASA III)	Более тяжелое системное заболевание, сопровождающееся симптомами умеренной тяжести (средней степени лихорадка, анемия или гиповолемия)
Категория 4 (ASA IV)	Тяжелое, угрожающее жизни системное заболевание, сопровождающееся выраженной симптоматикой (например токсемия, уремия, тяжелая гиповолемия, сердечная недостаточность)
Категория 5 (ASA V)	Смертельно больной или умирающий пациент, у которого прогнозируется наступление смерти в течение 24 ч вне зависимости от проведения операции

Когда владелец животного поднимает вопрос степени риска при проведении анестезии любого вида, ветеринарный врач должен оценить следующие факторы:

1. Состояние здоровья животного. Животное, которому необходимо провести анестезию, может быть здоровым и находиться в хорошей форме или страдать каким-либо заболеванием. Животное может нуждаться в плановой или срочной операции, например при необходимости кесарева сечения, при внутреннем кровотечении или травмах грудной клетки.

Представленная выше классификация риска при проведении анестезии достаточно полезна, но она учитывает только физическое состояние пациента, не принимая во внимание дополнительные факторы, такие как вид животного, его порода и темперамент, которые могут существенно влиять на степень риска.

2. Влияние хирурга. У неопытного хирурга может уйти значительно больше времени на проведение операции, грубая техника ее проведения может вызвать интенсивную и обширную травматизацию тканей, т. е. провоцируя более выраженный метаболический дисбаланс (и большую послеоперационную боль). Повышенная опасность также возникает, если хирург работает в ротовой полости или глотке, вследствие чего затрудня-

ется профилактика загрязнения дыхательных путей, или операция проходит на тканях глаза или глотки, провоцируя автономные рефлексы.

3. Вид и предполагаемая продолжительность операции. Ряд операций, например оперативное лечение колик у лошадей, устранение заворота желудка у собак, связаны с высокой степенью риска развития осложнений и гибели животного во время операции и в послеоперационный период. Кроме того, длительная операция сама по себе является существенным фактором риска, особенно для лошадей (при анестезии свыше 2-х часов вероятность выхода из наркоза без осложнений стремительно падает).

4. Доступное оборудование. В случае возникновения критической ситуации у пациента большие шансы выжить при условии проведения операции в хорошо оборудованном госпитале, чем на ферме или кухонном столе хозяев.

5. Влияние анестезиолога. Компетентность анестезиолога, его опыт и способность оценивать ситуацию оказывают большое влияние на степень риска, которому подвергается пациент при проведении операции. Хорошее владение техникой проведения анестезии значительно повышает эффективность работы, а искусство применения различных анестетиков появляется только с практикой.

5. ОСМОТР И ПОДГОТОВКА ПАЦИЕНТА К НАРКОЗУ

Следует помнить о том, что анестезия сопровождается угнетением нормальных физиологических функций, и во многих случаях мы наблюдаем определенную степень гиповентиляции, гипотензии и гипотермии, вследствие подавления функций дыхательной, сердечно-сосудистой и центральной нервной системы.

Безусловно, большинство животных способно перенести эти физиологические изменения нормально, однако, когда во время операции возникает дополнительная гиповолемия (кровотечение), гипотермия и боль, физиологические функции систем организма нарушаются еще больше, что значительно повышает риск тяжелых последствий или даже смерти пациента. Наличие у животного каких-либо сопутствующих заболеваний еще больше увеличивает риск. По этой причине сложно переоценить роль предоперационного осмотра пациента.

ПРЕДОПЕРАЦИОННОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ПАЦИЕНТА

Большинство операций в ветеринарной практике проводится на здоровых пациентах. Однако даже если животное молодое и на первый взгляд попадает в категорию незначительного «риска анестезии», необходимо убедиться в том, что у него нормальная активность, поведение и аппетит. В случае малейшего сомнения в состоянии здоровья пациента следует отложить операцию и продолжить исследование состояния здоровья паци-



ента на более глубоком уровне. Ситуация может стать непоправимой при проведении даже самой простой операции на молодом животном, которое находится на ранней стадии острого инфекционного заболевания или имеет какую-либо врожденную аномалию.

Перед проведением операции у немолодого или страдающего какими-либо патологиями животного, необходимо тщательно оценить факторы, которые могут повлиять на выбор анестетика или ход анестезии. Наиболее частые патологии, влияющие на проведение общей анестезии, включают в себя заболевания сердечно-сосудистой и дыхательной систем, однако нельзя игнорировать и состояние печени и почек.

При сборе анамнеза следует спросить владельца, не наблюдается ли у животного кашель. Влажный кашель связан с повышенной секрецией воздухоносных путей, вследствие чего может развиваться обтурация дыхательных путей, когда под воздействием наркоза подавляется кашлевой рефлекс.

Даже тяжелое сердечно-сосудистое заболевание может протекать незаметно для владельца. Необходимо выяснить, не наблюдается ли одышка после небольшой нагрузки, не было ли случаев отказа от прогулки или работы (лошади), т. е. эти простые симптомы могут служить первыми признаками сердечной или дыхательной недостаточности. Диспноэ, как правило, является первым симптомом недостаточности левого желудочка, а полидипсия — признаком серьезного заболевания почек, сахарного или несахарного диабета.

Исследование животного должно быть информативным, но в то же время не должно занимать слишком много времени или причинять лишнее беспокойство животному. В некоторых случаях требуется более детальное исследование, однако первоначально основное внимание следует уделить исследованию пульса, сердечного толчка, сердечных тонов и наполнения яремных вен. Может оказаться полезным анализ мочи на наличие белка, а также исследование осадка.

Тахикардия может служить показателем как заболевания сердца, так и возбужденности животного. Брадикардия может быть физиологической или свидетельствовать о полной атриовентрикулярной блокаде. У лошадей атриовентрикулярная блокада, которая исчезает после нагрузки, как правило, не имеет клинического значения. При брадикардии у всех видов животных в большинстве случаев электрокардиография является единственным методом дифференциации наличия или отсутствия патологии.

Важную роль играет венный пульс. Когда животное стоит, а его голова расположена таким образом, что шея составляет угол около 45° к горизонту, расширение яремных вен у здорового животного может наблюдаться только у основания шеи. Когда расширение яремных вен наблюдается выше, даже при отсутствии других симптомов, это может означать замедление кровотока в крапильной полость вены или повышение давления в правом предсердии или желудочке. Наиболее распространенной причиной повышения давления в этих камерах сердца выступает гипертрофия правого желудочка, связанная с хроническим легочным заболеванием. Другими возможными причинами являются:

- врожденные заболевания, например дефект предсердной перегородки;
- ретикулуперикардит КРС;
- бактериальный эндокардит КРС.



Наличие вибрации в области сердечного толчка всегда является симптомом патологии сердца и повышает риск осложнений во время анестезии. Этот симптом требует более глубокого исследования функции сердца.

Никогда нельзя пренебрегать аускультацией сердца. Прослушивание сердечных тонов удобно проводить одновременно с пальпацией пульса. Наличие диастолического шума всегда говорит в пользу сердечной патологии, однако при отсутствии других признаков (например, смещения сердечного толчка), эта проблема, как правило, мало влияет на сердечную функцию при проведении анестезии. Систолический шум может быть патологическим или функциональным, однако в отсутствие других симптомов он в большинстве случаев не имеет никакого значения при анестезии пациента.

Точное определение местоположения сердечного толчка, возможно, наиболее важный отдельно взятый симптом в оценке состояния сердечно-сосудистой и дыхательной систем. Он смещается при значительных легочных патологиях (плевральная эффузия, пневмоторакс, коллапс легких) или при увеличении левого желудочка. При отсутствии какой-либо легочной патологии смещение сердечного толчка говорит в пользу гипертрофии или дилатации сердца.

Отеки при сердечной патологии имеют множество причин, которые полностью не изучены, однако включают в себя недостаточность правого желудочка и нарушения нормального почечного кровотока, что дает начало вторичному альдостеронизму и чрезмерной реабсорбции соли и воды в почечных канальцах. Избыточная тканевая жидкость имеет тенденцию накапливаться в различных областях тела у разных видов животных. Так, у лошадей отекают конечности и вентральная часть туловища, у рогатого скота область подгрудка, а у собак и кошек жидкость накапливается в брюшной полости (асцит). Дифференциальная диагностика периферических отеков включает в себя заболевания почек, печени и нарушения лимфатического дренирования.

Заболевания легких особенно опасны для животных, которых необходимо оперировать, и любой осмотр, даже короткий, должен быть построен так, чтобы выявить их наличие или отсутствие. При аускультации внимание должно быть сконцентрировано на продолжительности экспираторных шумов и выявлении хрипов и крепитаций. Если прослушиваются свистящие хрипы или крепитации, то это свидетельствует о наличии избыточного количества слизи, а также о том, что у животного наблюдается или недавно наблюдался воспалительный процесс в легких. Удлинение экспираторных шумов, особенно сопровождающихся высокими свистящими хрипами, говорит о сужении дыхательных путей или бронхоспазме. Отсутствие респираторных шумов может наблюдаться у животных с пневмотораксом, обширной консолидацией легких или тяжелой эмфиземой. У умирающих животных дыхательные шумы слабо различимы.

Неравномерные движения сторон грудной клетки выступают достоверным симптомом легочных заболеваний. Неравномерность несложно заметить при осмотре стоящего животного четко спереди и сзади, а у мелких животных при помощи пальпации.



Следует исследовать ротовую полость на присутствие шатающихся зубов, которые могут выпасть во время проведения наркоза и попасть в трахею и бронхиальное дерево. Необходимо осмотреть видимые слизистые оболочки с целью диагностики возможной анемии.

ИССЛЕДОВАНИЯ КРОВИ/ МОЧИ ПЕРЕД ПРОВЕДЕНИЕМ АНЕСТЕЗИИ

Вопрос о необходимости исследования крови и мочи перед проведением всех плановых операций является достаточно спорным. Эти исследования абсолютно показаны для подтверждения или исключения заболеваний, которые предполагаются на основании общего осмотра животного перед операцией. В то же время можно спорить о соотношении «затраты/эффективность» при их использовании у животных, которые выглядят абсолютно здоровыми, т. к. любые полученные результаты в большинстве таких случаев не влияют на протокол анестезии.

Исследования мочи отличаются простотой и низкими затратами, и особенно важны у собак, т. к. часто выявляют не диагностированные ранее заболевания почек и сахарный диабет.

Ассоциация ветеринарных анестезиологов (1998 год) обсуждала вопрос о необходимости рутинных гематологических и биохимических исследований крови и проголосовала за то, что они не являются необходимыми, если клиническое исследование не выявило патологий. Хотя в чрезвычайно редких случаях (например, определение частичного гепато-портального шунта у молодых собак) эти тесты могут выявить скрытое заболевание, у большинства очевидно здоровых животных проведение таких исследований означает нерациональные финансовые затраты, что иногда может заставить владельца отказаться от продолжения необходимого лечения.

При тщательном проведении физикального исследования, а также при условии наличия у ветеринарного специалиста достаточных знаний и опыта для оценки значимости выявленных отклонений, можно диагностировать большинство патологий и принять необходимые меры по уменьшению риска анестезии.

ПОДГОТОВКА ПАЦИЕНТА К НАРКОЗУ

Определенные операции проводятся как urgentные, когда промедление невозможно и подготовка к наркозу сводится к минимуму. К ним относятся операции при ранениях грудной клетки, при тяжелых продолжающихся кровотечениях, а также в некоторых случаях и кесарево сечение. Для всех других операций время и усилия, потраченные в предоперационный период, окупаются сторицей, т. к. правильная подготовка не только повышает шансы на выживание, но также профилактирует осложнения, которые могут возникать во время и после операции.

Когда операции проводятся на здоровых животных, до введения в наркоз требуется минимум приготовлений, однако анестезия пациентов в состоянии дегидратации, анемии, гиповолемии или токсикоза должна проводиться после внимательного исследования и адекватной подготовки.

ПРИЕМ КОРМА И ВОДЫ

В день проведения плановой операции под общей анестезией животное должно быть на голодной диете. Расширенный желудок может мешать свободному движению диафрагмы и затруднять дыхание. У собак, кошек и свиней переполненный желудок предрасполагает к рвоте во время операции. У лошадей может произойти разрыв наполненного желудка в момент падения при введении в наркоз. У жвачных длительное (несколько часов) голодание не приводит к заметному снижению содержания жидкости в рубце, однако при этом уменьшается скорость ферментации в нем, т. е. замедляя развитие тимпани, когда под наркозом подавляется отрыжка.

Слишком длительная голодная диета неприемлема и почти так же рискованна для пациента, как и ее отсутствие. Любая голодная диета для птиц и мелких млекопитающих угрожает их жизни. Многие ветеринары, работающие с лошадьми, убеждены, что длительное голодание у животных этого вида провоцирует развитие послеоперационных колик, вследствие кишечного стаза.

У всех животных, кроме жвачных, не ограничивается свободный доступ к воде вплоть до начала премедикации. При проведении операций на брюшной полости у жвачных можно исключить воду за 6 часов до введения в наркоз, т. к. это снижает уровень ферментации в рубце.

ВОДНЫЙ И ЭЛЕКТРОЛИТНЫЙ БАЛАНС

Водный и электролитный баланс животного является наиболее важным фактором, определяющим выход из наркоза без осложнений. Компенсация дефицита жидкости в организме или одного из ее компонентов — это сложный процесс, учитывая связи между различными электролитами, а также отрицательное воздействие тяжелой потери натрия на циркуляцию крови и почечную функцию.

Если с момента начала заболевания прошло немного времени, и дегидратация и нарушения электролитного баланса не успели развиться (рвота, понос), то проблему решает инфузия изотонического раствора натрия, Рингера лактата или 5 % глюкозы, в зависимости от того, доминирует ли потеря натрия или воды.

Опасно вводить в наркоз животное со сниженным объемом циркулирующей крови, т. к. вазодилатация, вызванная действием анестетиков, может привести к острой циркуляторной недостаточности. В такой ситуации все усилия должны быть направлены на восполнение дефицита при помощи инфузии растворов электролитов, крови, плазмы или плазмозаместителей до введения в наркоз.

Следует иметь в виду, что все анестетики, кроме *кетамин*, вызывают гипотензию, и т. е. при введении в наркоз пациента в состоянии шока или гиповолемии препаратом выбора во многих случаях является именно *кетамин*.

В некоторых случаях операцию можно отложить до тех пор, пока полностью не восполнится дефицит жидкости в организме, и не будет достигнут адекватный объем выделяемой мочи, однако, например в случае заку-



порки кишечника, операцию следует проводить, как только восстановлен нормальный объем циркулирующей крови. Попытки до конца восстановить внеклеточный дефицит до устранения обтурации кишечника приводят к дальнейшей потере жидкости в просвет закупоренной кишки и, особенно у лошадей, затрудняют проведение операции.

При сомнениях по поводу вида и количества раствора, который необходимо ввести, следует помнить, что, исключая токсические состояния, а также наличие тяжелой гипотензии, вследствие гиповолемии, состояние животного не ухудшится, если ввести ему раствор, компенсирующий текущие потери. Эти потери включают потерю воды через кожу и дыхательную систему (приблизительно 20—60 мл/кг/день в зависимости от возраста и вида животного), с мочой и фекалиями (физиологические потери). Возможный дефицит жидкости и любые патологические потери, например при рвоте (подробнее см. Раздел IV, главу 2).

УРОВЕНЬ ГЕМОГЛОБИНА

При диагностике **анемии** в предоперационный период следует взвесить:

а) повлияет ли, и если «да», то насколько, данный уровень гемоглобина на проведение анестезии;

б) можно ли отложить операцию при необходимости.

В случае, если операция может быть отложена, показано проведение диагностики типа анемии, с последующим применением терапевтических мероприятий, направленных на повышение гемоглобина до приемлемого уровня (10—12 мг/100 мл крови в зависимости от вида животного). Когда такое промедление нежелательно, то следует либо провести трансфузию эритроцитов, либо учитывать низкий уровень гемоглобина при введении в наркоз и проведении операции.

1. ПРЕПАРАТЫ ДЛЯ ПРЕМЕДИКАЦИИ И АНАЛЬГЕЗИИ

Препараты, применяемые для премедикации, служат для подготовки пациента к введению в наркоз, а также для обеспечения более ровного течения анестезии и спокойного выхода из наркоза. Более узко цели использования препаратов для премедикации можно определить следующим образом:

- 1) транквилизация пациента;
- 2) обеспечение седации;
- 3) обеспечение анальгезии (при наличии травмы);
- 4) снижение секреции дыхательных путей и саливации;
- 5) подавление автономных рефлексов;
- 6) снижение объема и кислотности желудочного сока;
- 7) подавление и профилактика рвоты и регургитации;
- 8) снижение потребности в анестетиках (снижение дозы анестетиков);
- 9) обеспечение спокойного введения и выхода из наркоза.

В табл. 2.1 приводятся основные механизмы действия препаратов для премедикации, побочные эффекты при передозировке препаратов этой группы, а также осложнения при введении в наркоз без премедикации. Данная схема иллюстрирует отрицательные физиологические реакции при бурном введении в наркоз без премедикации, а также при раздражении клеток-мишеней. Эти нежелательные процессы можно блокировать при помощи правильного применения препаратов для премедикации. В то же время, передозировка препаратов этой группы может вызывать слишком сильную депрессию ЦНС, которая в комбинации с угнетающим действием анестетиков может оказаться фатальной.

Не существует препаратов для премедикации или комбинаций препаратов, которые можно было бы безопасно использовать во всех ситуациях и у всех пациентов. При выборе препарата следует учитывать состояние и потребности животного. Так, например, пациентам в состоянии шока или при кровотечении, противопоказано введение транквилизаторов, вызывающих гиповолемию или гипотензию.



ДЕЙСТВИЕ ПРЕПАРАТОВ ДЛЯ ПРЕМЕДИКАЦИИ,
ПОСЛЕДСТВИЯ ИХ ПЕРЕДОЗИРОВКИ, ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ПОСЛЕДСТВИЯ
ВВЕДЕНИЯ В НАРКОЗ БЕЗ ПРИМЕНЕНИЯ СРЕДСТВ ДЛЯ ПРЕМЕДИКАЦИИ

Таблица 2.1



При выборе препарата для премедикации необходимо учитывать:

- возраст пациента;
- физическую форму;
- темперамент;
- вид животного;
- вид хирургического вмешательства и его предполагаемую продолжительность;
- плановость или срочность операции;
- опыт использования тех или других препаратов анестезиологом.

К препаратам, используемым для премедикации, относят:

- антихолинергические препараты;
- транквилизаторы;
- седативные препараты;
- опиоиды.

АНТИХОЛИНЕРГИЧЕСКИЕ ПРЕПАРАТЫ

Атропина сульфат блокирует ацетилхолин на постганглионарных окончаниях холинергических волокон автономной нервной системы. При этом:

- Снижается секреция слизистых оболочек ротовой полости, глотки и респираторного тракта, бронхи расширяются. *Атропин* повышает и анатомическое, и физиологическое мертвые дыхательные пространства, что может способствовать развитию послеоперационной гипоксемии, связанной с несоответствием вентиляции и перфузии легких.

- Снижается моторная и секреторная активность желудочно-кишечного тракта, подавляется вагусное воздействие на миокард.

- В терапевтических дозах *атропин* оказывает минимальное влияние на артериальное давление.

- Он блокирует холинергические волокна коротких цилиарных нервов и расслабляет сфинктер радужки, расширяя зрачок. *Атропин* не способен расширить зрачок птиц, т. к. их радужка состоит из поперечно-полосатой мускулатуры.

В протоколе премедикации у собак *атропин* наиболее часто применяют для коррекции атриовентрикулярной блокады второй степени. Вместе с тем, у этого вида животных *атропин* повышает вероятность сердечных аритмий и синусной тахикардии. У пони и лошадей, особенно при введении высоких доз *атропина*, повышается вероятность развития послеоперационных колик. Учитывая побочные действия, рутинное использование *атропина сульфата* перед каждой операцией не обосновано.

Метаболизм и элиминация *атропина* вариабельны у разных видов животных. Кошки, крысы и кролики могут разрушать большие количества *атропина*, в связи с наличием в их печени атропинэстеразы. У собак *атропин* выводится быстро, при этом он выделяется почками в неизменном виде или в качестве тропина.

■ NB! Введение *атропина* противопоказано животным, у которых уже наблюдается тахикардия, например, при лихорадке или тиреотоксикозе.



Атропин можно вводить подкожно, внутримышечно или внутривенно. При внутривенном введении *атропин* может первоначально повышать вагусный тонус как центрально, так и периферически. Классическое парасимпатолитическое действие препарата проявляется вторично.

Как правило, для премедикации применяются следующие дозы *атропина*:

- лошади — 0,02—0,04 мг/кг;
- КРС — 0,04—0,06 мг/кг;
- овцы и козы — 0,1—0,7 мг/кг (даже при этой дозе саливация полностью не подавляется);
- свиньи — 0,06—0,08 мг/кг;
- собаки, кошки — 0,02—0,04 мг/кг.

Необходимо отметить, что использование *атропина* в качестве препарата для премедикации у жвачных, особенно у мелких, малообоснованно в большинстве случаев. Дозы, необходимые для полного подавления саливации, вызывают такие побочные эффекты, как: тахикардия, расширение зрачков, увеличение вероятности рефлюкса и тимпани.

В то же время введение более низких доз повышает вязкость слюны, затрудняя ее дренирование из ротоглотки (см. также Раздел VI, глава 3).

Гликопирролат является синтетическим четвертичным аммонием по химической природе и антихолинергетиком по действию. *Гликопирролат* ингибирует действие ацетилхолина на структуры, иннервируемые постганглионарными холинергическими нервами, а также на гладкую мускулатуру, которая реагирует на ацетилхолин и отсутствие холинергической иннервации.

Действие *гликопирролата* выражается в:

- снижении объема и кислотности желудочных секретов;
- снижении кишечной моторики;
- уменьшении интенсивности секреции слизи в глотке, трахее, бронхах.

Продолжительность действия *гликопирролата* большая, по сравнению с *атропином*. В связи с тем, что *гликопирролат* является крупной полярной молекулой, диффузия этого препарата через липидные мембраны, такие как гематоэнцефалический и плацентарный барьер, лимитирована.

Гликопирролат используется для снижения саливации, трахеобронхиальной и глоточной секреции, а также объема и кислотности желудочного сока. В результате повышения pH желудочных секретов и снижения моторики кишечника снижается вероятность регургитации. *Гликопирролат* также блокирует вагусные рефлексy во время введения в наркоз и интубации.

Гликопирролат можно вводить внутривенно, внутримышечно или подкожно собакам и внутримышечно кошкам в дозе 0,011 мг/кг.

Для лошадей и жвачных доза *гликопирролата* составляет 2—5 мкг/кг внутривенно.

ТРАНКВИЛИЗАТОРЫ И НЕЙРОЛЕПТИКИ

Не существует единой удовлетворительной классификации препаратов, применяемых для транквилизации/седации. Разделение транквилизаторов на «большие» и «малые», предложенное Всемирной Организацией Здравоохранения, редко используется в ветеринарии.

Также может применяться термин «нейролептики», к которым относят фенотиазины и бутирофеноны. Основной задачей нейролептиков является снижение психомоторной активности, беспокойства и агрессивности, за счет блокады допамин-зависимых реакций в ЦНС.

К собственно транквилизаторам относят препараты, которые снижают беспокойство пациента, не вызывая ненужной седации. К данной группе можно отнести бензодиазепины.

Существуют и другие классификации. По мнению автора, множество определений и терминов лишь запутывают ситуацию, при этом понимание особенностей действия препаратов более важно, чем умение их классифицировать. При наличии такого понимания ветеринарный врач способен оценить ограничения в использовании препаратов для премедикации. Так, например применение бензодиазепинов для премедикации не поможет успокоить животное, а, напротив, может усложнить ситуацию за счет устранения ингибирующих факторов, при этом агрессивные животные будут активнее сопротивляться (кусаться, лягаться), и даже дружелюбные могут выйти из-под контроля. Снижая нервозность, производные фенотиазина облегчают переход животного в состояние сна при индукции анестезии, но мало помогают при фиксации агрессивного пациента, какая бы доза ни использовалась.

Кроме премедикации, транквилизаторы/нейролептики также используются для:

- успокоения пациента при клиническом осмотре или транспортировке;
- предупреждения разлизывания ран или жевания бинтов и лангет;
- профилактики рвоты (например, при перевозке мелких животных в машине).

При использовании транквилизаторов/нейролептиков как средств премедикации, они вводятся внутривенно, внутримышечно, подкожно или орально. Реакция на оральное введение медленная и непредсказуемая. Внутримышечная инъекция должна проводиться минимум за 15–30 мин до введения в наркоз. Это позволяет препарату полностью проявить свое действие до индукции анестезии.

ПРОИЗВОДНЫЕ ФЕНОТИАЗИНА

При использовании производных фенотиазина для премедикации:

- облегчается введение животного в наркоз;
- снижаются дозы анестетиков, необходимых для индукции и поддержания наркоза;
- снижается вероятность рвоты;
- обеспечивается более спокойный и мягкий выход из наркоза;
- снижается вероятность катехоламин-индуцированных аритмий при барбитуратной и галотановой анестезии.

После введения производного фенотиазина животное расслабляется, наклоняет голову, опускает уши. Некоторые животные могут ложиться, их взгляд кажется застывшим, нередко глаза частично закрыты третьим веком.

Фенотиазины вызывают гипотермию, в результате воздействия на гипоталамус, и снижают порог возникновения судорог.



Большинство известных фенотиазинов, включая *хлорпромазина гидрохлорид* («Thorazine»), *промазина гидрохлорид* («Sparine»), *промопромазин* («Tranvet») и *пиперацетазин* («Psymod»), в настоящее время практически не используются в ветеринарии. Однако *ацепромазина малеат* продолжает широко применяться ветеринарными специалистами при работе с различными видами животных.

Ацепромазин («Vetranquil», «Castran») является эффективным транквилизатором со сравнительно низкой токсичностью. Этот препарат особенно часто применяется у собак, лошадей и кошек, а также успешно использовался при работе со многими дикими животными.

Как и другие фенотиазины, *АЦП* в низких дозах изменяет поведение, а с повышением дозы развивается седативный эффект препарата, но кривая зависимости реакции от дозы быстро достигает плато, после чего увеличение концентрации *ацепромазина* в организме животного не усиливает, а продлевает седацию, увеличивая вероятность развития побочных эффектов. Дальнейшее повышение дозы может приводить к возбуждению и экстрапирамидальным симптомам.

На практике доза препарата, которую необходимо ввести конкретному пациенту, определяется в зависимости от требуемой продолжительности седации и ее цели. К сожалению, на *ацепромазин* нельзя полагаться в обеспечении седации всех животных, у некоторых пациентов не наблюдается желаемый эффект даже при использовании достаточно высоких доз.

Ацепромазин обеспечивает: транквилизацию; миорелаксацию; снижение спонтанной активности. Введение *АЦП* в качестве препарата для премедикации снижает количество необходимых анестетиков. *Ацепромазин* также оказывает противорвотное, спазмолитическое, гипотензивное, гипотермическое действия.

Гипотензивный эффект применения *ацепромазина* связан с расширением сосудов вследствие блокады периферических α_1 -адренорецепторов. Большинство здоровых животных хорошо переносят снижение артериального давления, однако у пациентов с гиповолемией или в состоянии шока может произойти резкое и даже фатальное падение артериального давления.

АЦП снижает порог возникновения эпилептиформных судорог, и по этой причине следует избегать его использования у животных с эпилепсией в анамнезе. *Ацепромазин* не обладает анальгетическими свойствами и ни при каких обстоятельствах не может самостоятельно применяться для выполнения даже кратковременных болезненных процедур.

Ацепромазин вызывает паралич ретрактора пениса и выпадение пениса из препуция у быков и жеребцов. У лошадей может произойти физическое повреждение пениса и, как следствие, неспособность органа вернуться в нормальное положение после окончания действия препарата. В этом случае может потребоваться ампутация пениса, и поэтому не рекомендуется использовать *ацепромазин* у племенных жеребцов. Также у жеребцов зарегистрированы случаи приапизма после применения *ацепромазина* (приапизм — перманентная болезненная эрекция кавернозного тела пениса в результате нарушения оттока крови).

Рекомендованная оральная доза (в виде таблеток) для кошек и собак составляет 1—3 мг/кг. При этом данный препарат не следует давать с

кормом. Для подкожного, внутримышечного и внутривенного введения показаны следующие дозы:

- кошки — 0,03—0,1 мг/кг.
- лошади — 0,01—0,1 мг/кг.
- собаки — 0,03—0,1 мг/кг, при этом общая доза не должна превышать 3 мг.

Следует иметь в виду, что гигантские породы собак исключительно чувствительны к АЦП и отказываются передвигаться при введении дозы 0,03 мг/кг. Мелкие породы, особенно терьеры, намного более резистентны к действию препарата и не показывают симптомов седации даже при использовании высоких доз. Боксеры чрезвычайно чувствительны к АЦП, у них наблюдается потеря сознания даже при низких дозах (0,02 мг/кг). При этом внезапно, без предварительной седации развивается вазовагусный синкоп, сопровождающийся тяжелой гипотензией и брадикардией. Данную реакцию можно блокировать введением *атропина*/ *глицопирролата*.

БУТИРОФЕНОНЫ

В медицинской практике бутирофеноны расцениваются как эффективные транквилизаторы, но они обладают рядом неприятных побочных эффектов, среди которых галлюцинации, чувство беспокойства и даже агрессия. Эти побочные эффекты часто не заметны наблюдателю, и становятся известными только после того, как человек возвращается в нормальное состояние и описывает свои ощущения. Вероятность проявления этих побочных эффектов связана с дозой и возрастает с ее увеличением. Остается неизвестным, испытывают ли животные подобные ощущения, однако непредсказуемое агрессивное поведение некоторых ветеринарных пациентов при использовании бутирофенонов позволяет предположить такую возможность.

Бутирофеноны минимально влияют на деятельность сердечно-сосудистой и дыхательной системы, хотя и может наблюдаться незначительная артериальная гипотензия, связанная с α -адренергической блокадой. Бутирофеноны обладают выраженным противорвотным эффектом, препятствуя, например, рвоте при введении опиоидов. Благодаря этому свойству бутирофеноны могут быть использованы в качестве компонента нейролептаналгезии.

Дроперидол принадлежит к классу бутирофенонов и является нейролептиком с продолжительностью действия 6—8 часов. *Дроперидол* обладает исключительно сильным противорвотным эффектом, а также может антагонизировать респираторную депрессию, вызванную морфиноподобными веществами за счет повышения чувствительности дыхательного центра к углекислому газу. Доза *дроперидола* 0,1—0,4 мг/кг обеспечивает выраженную седацию у свиней на протяжении 2—5 часов.

При проведении нейролептаналгезии *дроперидол* наиболее часто сочетается с *фентанилом*: выпускается готовый препарат «Innovar-Vet» (0,4 мг *фентанила* и 20 мг *дроперидола* в 1 мл). Данная комбинация обеспечивает седацию и анальгезию, достаточную для проведения простых кратковременных операций, диагностических процедур (эндоскопия, рентгенография), а также для индукции общей анестезии. Препарат рекомендован к применению для собак (1 мл на 10—30 кг в/в, в/м). Для свиней он приме-



няется как монопрепарат и в комбинации с *кетамин*ом (для индукции анестезии). У крупного рогатого скота, овец, кошек и лошадей «Innovar-Vet» вызывает стимуляцию ЦНС и не показан к применению.

Азаперон является бутирофеноном, рекомендованным к использованию для свиней. Внутримышечное введение этого препарата обеспечивает выраженный седативный эффект. При этом глубина седации напрямую зависит от дозы *азаперона*, которая составляет 1—8 мг/кг.

БЕНЗОДИАЗЕПИНЫ

В 1955 году был синтезирован *хлордиазепоксид*, что положило начало широкому использованию препаратов группы бензодиазепинов как в медицине, так и в ветеринарии. Основными эффектами применения бензодиазепинов являются:

- транквилизация;
- седация;
- антиконвульсивный эффект;
- мышечная релаксация (центрального действия).

Седативный эффект бензодиазепинов обеспечивается за счет угнетения лимбической системы, а миорелаксация достигается угнетением нейронов на спинальном уровне. Бензодиазепины действуют на специфические бензодиазепиновые рецепторы, локализованные на постсинаптических нервных окончаниях. Наибольшая концентрация этих рецепторов наблюдается в коре головного мозга.

Несмотря на то, что при использовании только бензодиазепинов практически невозможно ввести животное в наркоз, их успешно комбинируют с множеством препаратов, угнетающих ЦНС, для обеспечения общей анестезии (эффект потенцирования).

Бензодиазепины можно применять орально, подкожно, внутримышечно и внутривенно:

- для премедикации;
- для седации и анальгезии при проведении интенсивной терапии;
- для компенсации конвульсивного и галлюциногенного действия кетамин

• для стимуляции аппетита (*диазепам* можно использовать для лечения анорексии у кошек после перенесения различных заболеваний в дозе 1 мг/кг *per os* 1 раз в день; у ослабленных животных доза должна быть значительно ниже — 0,05—0,1 мг/кг *per os*) (54).

Из группы бензодиазепинов в ветеринарии применяются *диазепам*, *мидазолам*, *климазолам* и *золазепам*. Наиболее распространенным остается *диазепам*, хотя в последнее время достаточно широко начал использоваться и *мидазолам*.

Диазепам («Сибазон», «Реланиум»), как и большинство других препаратов группы бензодиазепинов, не растворим в воде, и выпускается на основе растворителя — *пропиленгликоля*. Пропиленгликоль обуславливает слабое, с непредсказуемым эффектом всасывание данного препарата при внутримышечной или подкожной инъекции. По этой причине рекомендуется внутривенное использование *диазепама*, хотя на практике он иногда вводится и внутримышечно (рогатый скот, свиньи).

В некоторых странах выпускается эмульсия *диазепама* для инъекций. Эта форма выпуска препарата не содержит *пропиленгликоль*, но имеет более низкую биодоступность.

Клинические дозы *диазепама* практически не оказывают влияния на сердечно-сосудистую и дыхательную системы, однако *пропиленгликоль* обладает некоторым кардиотоксическим потенциалом.

Сам *диазепам* имеет сравнительно низкую токсичность. В случае передозировки препарата используют антагонист бензодиазепинов *флимазенил* (см. ниже), а также вводят внутривенно растворы кристаллоидов, обеспечивают адекватную вентиляцию легких и кислородную поддержку.

Диазепам следует **вводить медленно**, предупреждая возникновение тромбоза. Кроме того, быстрое введение препарата может вызывать гемолиз и кардиотоксический эффект, вследствие действия *пропиленгликоля*. Необходимо избегать случайной внутриартериальной инъекции.

В медицинской практике были зарегистрированы случаи врожденных аномалий плода после введения *диазепама* во время первого триместра беременности. Значимость этого эффекта для ветеринарной медицины пока не выяснена, однако следует с осторожностью использовать *диазепам* при работе с самками животных, находящимися на ранних стадиях беременности.

Диазепам может **адсорбироваться пластиком** и, следовательно, его не следует хранить в пластиковых шприцах. Он может всасываться пластиковыми пакетами, содержащими растворы для внутривенных инъекций, а также трубками систем для инфузии растворов.

Диазепам не совместим с большинством препаратов и растворов при физическом смешивании, однако часто смешивается с *кетамин*ом в одном шприце непосредственно перед введением.

Кроме использования *диазепама* в качестве средства для седации/премедикации и введения в наркоз (одновременно с *кетамин*ом), он также является препаратом выбора для контроля судорог любого происхождения.

Дозы (транквилизирующий эффект):

- лошади — 0,01—0,2 мг/кг.
- КРС, овцы — 0,02—0,5 мг/кг.
- свиньи — 0,1—1 (иногда до 2) мг/кг.
- собаки, кошки — 0,1—0,5 мг/кг.

*Мидазол*ам также относится к группе бензодиазепинов, но имеет ряд преимуществ по сравнению с *диазепам*ом. Т. к. *мидазол*ам растворим в воде, он не вызывает побочных эффектов при внутривенных инъекциях и более эффективно всасывается при внутримышечных и подкожных.

*Мидазол*ам метаболизируется печенью, при этом период полувыведения значительно короче, чем у *диазепама*, и т. о. *мидазол*ам менее кумулятивен.

*Мидазол*ам можно использовать самостоятельно для премедикации и в комбинациях с другими препаратами:

- для обеспечения седации при проведении диагностических и терапевтических процедур;
- для индукции анестезии.

Доза *мидазолама* для кошек и собак 0,1—0,3 мг/кг в/в, в/м, п/к.



Для кошек и собак рекомендованы следующие комбинации данного препарата:

1) *мидазолам/ буторфанол* (0,1—0,2/0,2 мг/кг) в/в, в/м — можно в одном шприце, седация длится 15—40 минут.

2) *кетамин/ мидазолам* (5,5/0,2 мг/кг) в/в в одном шприце — обычно используют для введения в наркоз, после чего можно применять ингаляционную анестезию. В отличие от комбинации *кетамин* и *ксилазин*, будет наблюдаться более слабая аналгезия и релаксация, но угнетение сердечно-сосудистой и дыхательной систем будет минимальным.

Для лошадей рекомендовано использование *мидазолама* в дозе 0,01—0,2 мг/кг в/м или в/в.

Доза *мидазолама* для свиней также варьируется в широких пределах — от 0,1 до 1—2 мг/кг глубоко в/м. Комбинация *мидазолама* и *метаклопрамида* (0,25/3,3 мг/кг) обеспечивает выраженную седацию, несмотря на отсутствие подобного эффекта при самостоятельном применении этих препаратов. Кроме того, у животных этого вида используют комбинации *мидазолама* с *азAPERоном* и *кетамином* (Раздел VI, глава 4).

Как отмечалось выше, существует специфический антагонист бензодиазепинов — *флюмазенил*. Этот препарат широко применяется в медицине для реверсии седации, вызванной *мидазоламом*. Что касается ветеринарии, то пока что *флюмазенил* использовался в основном в экспериментальных исследованиях. Он достаточно дорогостоящий, дозы для животных еще не определены.

АЛЬФА₂-АДРЕНОМИМЕТИКИ

Альфа₂-адренорецепторы являются пресинаптическими ингибиторными рецепторами (ауторецепторами) симпатической нервной системы. α₂-адренорецепторы обнаруживают в:

- ЦНС;
- желудочно-кишечном тракте;
- матке;
- почках;
- тромбоцитах.

В ЦНС α₂-адренорецепторы индуцируют аналгезию и седацию. При этом механизм действия α₂-адреномиметиков имеет сходство с процессами, происходящими при активации опиоидных рецепторов (ингибция пресинаптических кальциевых каналов, активирующих высвобождение нейротрансмитера; активация калиевых каналов постсинаптического нейрона, что приводит к гиперполяризации синаптических окончаний и блокированию прохождения нервного импульса).

α₂-адреномиметики, связываясь с α₂-адренорецепторами, обеспечивают: аналгезию; седацию; миорелаксацию; снижение беспокойства.

При использовании α₂-адреномиметиков в качестве средств премедикации удастся снизить дозу необходимых для общей анестезии пациента внутривенных или ингаляционных анестетиков на 50 %. При этом следует быть осторожным, избегая передозировки анестетика. Даже пациенты, которые кажутся недостаточно седированными, все же требуют меньшего

количества препаратов, которые применяются впоследствии для введения в наркоз и его поддержания.

α_2 -адреномиметики могут вызывать брадикардию и снижать минутный объем крови. *Атпропин* и *гликопирролат* более эффективны для профилактики брадикардии при введении их до применения α_2 -адреномиметиков, чем для лечения брадикардии после того, как она уже развилась. Однако применение антихолинергических препаратов не является показанным во всех случаях.

Сразу же после внутривенного введения α_2 -адреномиметика наблюдается кратковременное повышение артериального давления, которое затем падает, причем в некоторых случаях развивается тяжелая гипотензия. При использовании α_2 -адреномиметиков рекомендуется поддерживать нормальную работу сердечно-сосудистой системы посредством инфузионной терапии. После применения препаратов данной группы могут возникнуть трудности с визуализацией периферических вен. Намного легче катетеризировать вену до седации, что позволит в дальнейшем без проблем вводить необходимые препараты и растворы.

При использовании α_2 -адреномиметиков дыхание может стать поверхностным и неритмичным. У некоторых пациентов наблюдается цианоз. В редких случаях также может развиваться отек легких.

Часто под воздействием α_2 -адреномиметиков наблюдается гипотермия, при этом необходимо использовать источники внешнего обогрева.

Другие возможные побочные эффекты:

- рвота (особенно у кошек);
- незначительный мышечный тремор;
- снижение перистальтики кишечника;
- повышенный тонус матки;
- увеличение диуреза (α_2 -адреномиметики ингибируют выделение инсулина, что приводит к гипергликемии, а также снижают концентрацию антидиуретического гормона).

В ветеринарии применяются следующие α_2 -адреномиметики: *ксилазин*, *детомидин*, *медетомидин*, *дексмедетомидин*, *ромифидин*.

Ксилазина гидрохлорид («Rompun», «Sedazine», «Xyla») — это смешанный α_2/α_1 -агонист с селективным коэффициентом 160:1. Он был впервые синтезирован в 1960-е годы и применялся в качестве антигипертензивного средства, однако по отношению к животным был обнаружен выраженный седативный эффект ксилазина.

Ксилазин является типичным α_2 -адреномиметиком с соответствующим данной группе препаратов действием.

Ксилазин следует с осторожностью применять пациентам, у которых наблюдается:

- заболевания сердца/вентрикулярные аритмии;
- гипотензия;
- шок;
- нарушение дыхательной функции;
- почечная недостаточность;
- печеночная недостаточность;
- дистрофическое состояние.

Т. к. α_2 -адреномиметики могут усиливать маточный тонус, не рекомендуется применение *ксилазина* во время беременности.



Ксилазин угнетает механизм терморегуляции, при этом у пациента может развиваться гипотермия или гипертермия. Этот эффект может продолжаться и после окончания седативного и обезболивающего действия препарата.

В некоторых случаях сложно достичь адекватной седации у сильно возбужденных пациентов. При этом увеличение дозы *ксилазина*, как правило, не повышает уровень седации, а только продлевает ее.

Действие *ксилазина* на сердечно-сосудистую систему включает в себя:

- начальную кратковременную артериальную гипертензию, связанную с повышением общего сосудистого сопротивления (активация периферических α_2 -адренорецепторов, а также некоторая активация α_1 -адренорецепторов);

- брадикардию (частично как барорефлекс на гипертензию, частично вследствие воздействия на центральные α_2 -адренорецепторы, что вызывает сдвиг в автономной системе в пользу парасимпатомиметического/ симпатолитического эффекта);

- последующую длительную (обычно незначительную) гипотензию (вследствие центрального эффекта описанного выше, а также активации пресинаптических α_2 -адренорецепторов, что снижает выделение норадреналина и уменьшает вазоконстрикцию);

- атриовентрикулярную блокаду II степени у некоторых пациентов;

- снижение минутного объема крови (в некоторых случаях на 30 %);

- потенцирование аритмогенного действия адреналина.

Клинически оправданные дозы *ксилазина* обычно не оказывают влияния на дыхательную систему, но у брахицефалических пород собак может развиваться диспноэ. В редких случаях возможен отек легких.

У собак после введения *ксилазина* снижается тонус кардиального сфинктера желудка, и возрастает вероятность желудочного рефлюкса. Введением *ксилазина* можно целенаправленно вызывать рвоту у кошек и, в меньшей степени, у собак. Это, как правило, происходит через 3—5 минут после внутримышечного введения препарата. При внутривенном введении *ксилазина* рвота наблюдается крайне редко.

К другим побочным действиям *ксилазина* относятся:

- повышенное потоотделение у лошадей;

- гипергликемия;

- снижение внутриглазного давления;

- снижение перистальтики кишечника;

- увеличение продуцирования мочи.

Ксилазин совместим при смешивании в одном шприце с *кетамином*, *буторфанолом*, *петидином*.

Интересно, что различные виды домашних животных обладают различной чувствительностью по отношению к этому препарату. Лошади, собаки и кошки требуют дозы, которая в 10 раз выше дозы для крупного рогатого скота, и даже в этом случае степень седации лошадей значительно меньшая. Свиньи обладают еще большей резистентностью по отношению к *ксилазину*, чем лошади.

Ксилазин вводится подкожно, внутримышечно и внутривенно, выпускается в виде раствора 2 % и 10 % концентрации. Начало действия препарата после подкожной или внутримышечной инъекции наступает через

10—15 минут, а после внутривенной — через 3—5 минут. Обезболивающее действие *ксилазина* сохраняется в течение 15—30 минут, а седация наблюдается на протяжении 1—2 часов. Без применения α_2 -антагониста полное восстановление организма пациента наступает через 2—4 часа.

Таблица 2.2 ДОЗЫ КСИЛАЗИНА (мг/кг)

Вид животного	Доза в/в	Доза в/м
Лошади	0,25—1,1	1,0—2,0
КРС	0,03—0,1	0,05—0,3
Овцы	0,025—0,05	0,05—0,1
Свиньи	1,0—2,0	2,0—4,0
Собаки, кошки	0,5—1,0	1,0—2,0

Детомидина гидрохлорид («Domosedan») — эффективный седативный/анальгезирующий препарат, характеризующийся высокой специфичностью по отношению к α_2 -адренорецепторам (селективный коэффициент $\alpha_2:\alpha_1 = 260:1$). *Детомидин* был разработан в качестве транквилизатора/обезболивающего для лошадей и рогатого скота. Он не лицензирован для использования у мелких домашних животных, хотя эффективная доза для собак составляет 0,005—0,02 мг/кг в/м или в/в (109).

Сердечно-сосудистые изменения при использовании *детомидина* характерны для представителя группы α_2 -адреномиметиков. К другим побочным явлениям относятся:

- гипергликемия;
- значительное увеличение диуреза;
- снижение перистальтики кишечника;
- подергивание мышц;
- повышенное потоотделение;
- пилорэрекция.

Вероятность возникновения и продолжительность проявления побочных эффектов прямо пропорциональны дозе препарата.

Детомидин может вводиться внутримышечно и внутривенно, выпускается в виде раствора с концентрацией действующего вещества 10 мг/мл. Наиболее часто применяется в практике лечения лошадей:

- для премедикации;
- для анальгезии при коликах;

• в комбинации с *буторфанолом* при кастрации жеребцов в стоячем положении (*детомидин* 20 мкг/кг, *буторфанол* 40 мкг/кг в/в в одном шприце).



Рекомендуемые дозы *детомидина*:

- для лошадей 5—80 мкг/кг в/в или в/м (в большинстве случаев достаточно 10—20 мкг/кг в/в и до 40 мкг/кг в/м);
- для КРС 10 мкг/кг в/в и до 40 мкг/кг в/м.

Медетомидина гидрохлорид («Domitor») — один из наиболее эффективных и селективных препаратов из группы α_2 -адреномиметиков. Его $\alpha_2:\alpha_1$ селективный коэффициент составляет 1620:1.

Кроме необходимых компонентов действия, таких как седация, гипнотическое воздействие и анальгезия, *медетомидин*, также как и другие препараты данной группы, вызывает брадикардию, снижение МОК и артериальную гипертензию, которая сменяется гипотензией. Может также наблюдаться:

- угнетение дыхания;
- гипотермия;
- рвота;
- подергивание мышц;
- атриовентрикулярная блокада II степени;
- повышенный диурез;
- гипергликемия;
- возбуждение;
- пролонгированная седация;
- острая циркуляторная недостаточность (происходит при превышении рекомендуемой дозы минимум в 2 раза).

Препарат может применяться подкожно, внутримышечно и внутривенно, однако подкожное введение дает менее стабильный и предсказуемый эффект.

Рекомендуемые дозы *медетомидина* для собак составляют 0,01—0,04 мг/кг п/к, в/м, в/в; для кошек — 0,04—0,08 мг/кг п/к, в/м, в/в. У овец и коров рекомендовано внутривенное введение в дозировке 0,01—0,02 мг/кг. *Медетомидин* также используется при иммобилизации диких животных, чаще в комбинации с *кетамин*ом. Его можно применять при работе с грызунами и другими лабораторными животными.

Дексмедетомидин — действующее вещество препарата «Dexdomitor», еще более нового и эффективного представителя класса α_2 -адреномиметиков. В отличие от *медетомидина*, представляющего собой рацемическую смесь, состоящую из молекул *левомедетомидина* и *дексмедетомидина*, «Dexdomitor» содержит только один оптический изомер — *дексмедетомидин*. Этот факт имеет принципиальное значение, учитывая, что только *дексмедетомидин* является активным соединением, а *левомедетомидин* не обладает полезными свойствами. Использование только необходимого изомера имеет ряд преимуществ:

- достигается более высокая селективность по отношению к α_2 -адренорецепторам;
- действие препарата более предсказуемо, т. к. *левомедетомидин* обладает потенциальным антиседативным и антианальгетическим действием;
- препарат имеет более безопасный сердечно-сосудистый профиль, благодаря минимальному влиянию на α_1 -рецепторы, которое может способствовать развитию адреналин-индуцированных аритмий;

• препарат в меньшей степени влияет на печеночный метаболизм, т. к., по сравнению с использованием *медетомидина*, должна быть метаболизирована только половина дозы;

• обеспечивается более быстрое пробуждение после седации/ анестезии по сравнению с *медетомидином*.

Дозы *дексмедетомидина* для собак базируются на площади поверхности тела и составляют:

- седация и анальгезия — 375 мкг/м² в/в, 500 мкг/м² в/м;
- премедикация — 125—375 мкг/м² в/м.

Доза *дексмедетомидина* для кошек составляет 40 мкг/кг в/м.

Ромифидин («Sedivet») — типичный α_2 -адреномиметик, используемый для седации и премедикации лошадей. Его $\alpha_2:\alpha_1$ селективный коэффициент составляет 200:1. Для него характерно действие и побочные эффекты, присущие препаратам данной группы.

По сравнению с *ксилазином* и *детомидином*, *ромифидин* вызывает меньшую атаксию при аналогичном уровне седации. В рекомендуемых дозировках вышеперечисленных препаратов действие *ромифидина* самое длительное и составляет более 80 мин (*ксилазина* — около 20 мин, *детомидина* — около 80 мин).

Доза *ромифидина* составляет 25—100 мкг/кг внутривенно.

АНТАГОНИСТЫ α_2 -АДРЕНОМИМЕТИКОВ

Центральное и периферическое действие α_2 -адреномиметиков можно реверсировать при помощи специфических антагонистов. К ним относятся: *йохимбин*, *идазоксан*, *толазоллин*, *атипамезол*.

Наиболее выраженным действием и специфичностью обладает *атипамезол*, который, наряду с *йохимбином*, чаще чем другие препараты данной группы, применяется в ветеринарной практике.

Йохимбин применяется при реверсии действия α_2 -адреномиметиков у лабораторных животных, собак и кошек. Дозировка антагонистов любых препаратов зависит от дозы вещества, действие которого необходимо реверсировать. Наиболее часто мелким животным для реверсии *ксилазина* вводят 0,1 мг/кг *йохимбина*. В клинической практике *йохимбин* также используется для отмены действия *ксилазина* у КРС (0,125 мг/кг в/в) и лошадей (0,075 мг/кг в/в).

Атипамезол эффективен для реверсии *медетамидина* и *дексмедетомидина* у собак и кошек. Дозы составляют:

- для кошек 2,5 х мкг/кг ранее введенной дозы *медетомидина* и 5 х мкг/кг ранее введенной дозы *дексмедетомидина*;
- для собак — 5 х мкг/кг ранее введенной дозы *медетомидина* и 10 мкг/кг ранее введенной дозы *дексмедетомидина* в/м.

Т. е. доза *атипамезола* (5 мг/мл) в мл для кошек равна 1/2 ранее введенной дозы *медетамидина* (1 мг/мл) или *дексмедетомидина* (0,5 мг/мл) в мл; а для собак — равна ранее введенной дозе *медетамидина* или *дексмедетомидина* в мл.

Толазоллин используется в дозе 4 мг/кг в/в для реверсии действия α_2 -адреномиметиков у лошадей. Скорость внутривенного введения не долж-

на превышать 100 мг/мин. Временные (в течение 1—2 часов) побочные эффекты препарата включают повышение артериального давления, тахикардию, периферическую вазодилатацию и повышенное потоотделение.

АНАЛЬГЕТИКИ

Доказано, что применение анальгетиков до и во время анестезии помогает добиться спокойного, безболезненного выхода из наркоза, а также снижения дозы анестетика. Все анестетики в той или иной мере обладают анальгезирующими свойствами, однако полноценное обезболивание пациента может быть проведено при помощи 4-х основных методов:

1. Использование местных анестетиков.
2. Использование α_2 -адреномиметиков.
3. Использование нестероидных противовоспалительных препаратов (НСПВП).
4. Использование опиоидов.

Местные анестетики, особенно длительного действия, например *бути-вакин*, могут также обеспечить прекрасную послеоперационную анальгезию (Глава 4 данного раздела).

При использовании α_2 -адреномиметиков в дозах, обеспечивающих достаточную анальгезию, наблюдается глубокая седация (что не всегда отрицательный фактор в послеоперационный период) и брадикардия.

■ NB! Все анальгетики более эффективны, если применяются до возникновения боли.

НЕСТЕРОИДНЫЕ ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ПРЕПАРАТЫ (НСПВП)

Препараты данной группы действуют в основном при помощи ингибции высвобождения простагландинов в месте травмы и уменьшения воспаления и отека, которые являются основными источниками послеоперативной боли. При разумном использовании НСПВП могут играть важную роль в обеспечении интра- и послеоперационной анальгезии.

НСПВП делятся на 2 основные группы.

1. Эноловые кислоты (Enolic acids):

- пиразолоны (*дифирон, тифоксалин*);
- пиразолидины (*фенилбутазон*);
- оксикамы (*пироксикам, мелоксикам*).

2. Карбоксиловые кислоты (Carboxylic acids):

- салициловые кислоты (*аспирин*);
- уксусные кислоты (фенилуксусные кислоты — *диклофенак, элтенак*);
- пропионовые кислоты (*кетопрофен, картрофен, ибупрофен, ведaproфен*);
- фенамовые кислоты (*меклофенамовая кислота, толфенамовая кислота*);
- никотиновые кислоты (*флюниксин*).

Классически НСПВП обладают противовоспалительным, обезболивающим и жаропонижающим эффектами. Кроме того, НСПВП могут обеспе-

чивать: антигипералгезию; антиэндотоксемический эффект; антитромботический эффект; слабый спазмолитический эффект; хондропротекцию (*карпрофен* в рекомендуемых дозировках).

Механизм действия НСПВП состоит в ингибировании ферментов циклооксигеназ (ЦОГ). Ферменты ЦОГ конвертируют арахидоновую кислоту (продукт повреждения клеточной фосфолипидной мембраны), способствуя высвобождению простагландинов и тромбоксанов.

Ингибирование высвобождения PGE_2 , PGI_2 и PGD_2 , которые бы в противном случае вызвали повышение кровотока, а также потенцировали бы высвобождение гистамина и продукцию брадикинина, обуславливает **противовоспалительное действие** НСПВП. Т. о. НСПВП снижают эритему, отек и экссудацию. Снижается миграция лейкоцитов в место воспаления, уменьшая потенциал для развития хронического воспаления.

НСПВП ингибируют высвобождение простагландинов, которые вызывают гипералгезию как периферически (снижая порог реагирования ноцицепторов), так и центрально (в дорсальных рогах посредством простанойдных рецепторов). Т. о. обеспечивается **обезболивающее действие** НСПВП.

Эндогенные пирогены, высвобождаемые клетками воспаления, увеличивают продукцию простагландинов Е-типа в гипоталамусе, что повышает точку температурной регуляции и, как следствие, лихорадку. НСПВП ингибируют продукцию простагландинов, **восстанавливая нормальную температуру тела**.

В то же время НСПВП обладают рядом побочных эффектов:

- изъязвление желудочно-кишечного тракта → энтеропатия с потерей белка, кровотечение;
- медуллярная/ папиллярная почечная ишемия/ некроз → острая почечная недостаточность (особенно, если пациент находится в состоянии гиповолемии/ гипотензии);
- гепатотоксичность (возможно обратимая);
- эмбриотоксичность/ тератогенный эффект (особенно в первом триместре беременности, наиболее опасен *аспирин*);
- миелотоксичность;
- геморрагический диатез (менее современные ингибиторы ЦОГ-1, особенно *аспирин*);
- задержка наступления родов (с осторожностью использовать НСПВП в конце беременности);
- преждевременное закрытие боталова протока;
- усиление бронхоконстрикции у астматиков;
- хондродеструкция, особенно суставных хрящей (например, *фенилбутазон*).

В основе действия НСПВП лежит ингибирование циклооксигеназы. В настоящее время известны две ее изоформы — ЦОГ-1 и ЦОГ-2. Большинство НСПВП являются неселективными ингибиторами обеих форм.

ЦОГ-1 — фермент, который находится в различных тканях организма. При его ингибировании снижается синтез многих «полезных» простагландинов. С этим процессом связано большинство побочных эффектов НСПВП.

ЦОГ-2 синтезируется в различных тканях, например в клетках воспаления; этот фермент способствует увеличению количества воспалитель-



ных простагландинов, которые участвуют в трансмиссии боли или играют роль прямых алгогенов.

Долгое время считалось, что ингибция ЦОГ-1 приводит к катастрофическим последствиям, уменьшая количество необходимых простагландинов, особенно в почках и желудочно-кишечном тракте. Эти простагландины участвуют в:

- ауторегуляции почечного кровотока;
- секреции ренина;
- канальцевом транспорте;
- регуляции кровотока слизистой желудка;
- синтезе защитного слизистого/ бикарбонатного слоя желудочной стенки;
- модуляции секреции желудочного сока и ферментов;
- восстановлении эпителиальных клеток;
- регуляции перистальтики кишечника.

Т. о. ингибция продукции этой группы простагландинов может приводить к хорошо известным побочным эффектам НСПВП, которые выражаются в симптомах поражения желудочно-кишечного тракта и почек. По этой причине исследования были направлены на поиск НСПВП, которые бы избирательно ингибировали ЦОГ-2.

В настоящее время стало известно, что ЦОГ-2 вовлечены в ангиогенез (образование новых кровеносных капилляров) при заживлении ран, а продукты ЦОГ-1 также могут участвовать в воспалительной реакции.

По этой причине современные НСПВП селективны, а не полностью специфичны по отношению к ЦОГ-2. К таким препаратам относятся *мелоксикам*, *карпрофен*, *толфенамовая кислота*.

Некоторые авторы рекомендуют назначать **гастропротекторы** (например, *мизопростол* («Cytotec»)) — синтетический аналог PGE_1 пациентам, получающим НСПВП.

Что касается применения НСПВП перед общей анестезией или во время ее проведения, то следует учитывать, что PGE_1 и PGE_2 являются почечными вазодилаторами, особенно в период гипотензии и гиповолемии. Как известно, во время анестезии часто наблюдается некоторое снижение артериального давления. НСПВП ингибируют синтез вышеуказанных простагландинов, что приводит к нарушению адекватного кровоснабжения почек.

Ацетилсалицилат («Аспирин») был одним из первых НСПВП, использовавшихся в ветеринарной практике, и до сих пор иногда применяется, например для анальгезии мелких животных в послеоперационный период. Он проявляет свое обезболивающее действие как центрально, так и периферически.

Рекомендуемые дозы для собак — 10 мг/кг внутрь 2 р. в сутки, для кошек — 10 мг/кг внутрь 1 р. в 2 дня.

Фенилбутазон («Фенилджект»), один из самых распространенных НСПВП при лечении заболеваний, сопровождающихся хронической и острой болью у лошадей. Наиболее эффективен в терапии воспалительных процессов опорно-двигательного аппарата.

Фенилбутазон в высокой степени связывается с альбуминами плазмы, и поэтому не должен вводиться одновременно с другими препаратами, обладающими аналогичным свойством, т. к. это может приводить к токсическому эффекту. **Фенилбутазон** противопоказан для кошек.

При использовании *фенилбутазона* высока вероятность возникновения таких побочных эффектов, как поражение желудочно-кишечного тракта и почек, однако популярность препарата поддерживается его сравнительно низкой стоимостью.

Дозы фенилбутазона:

- лошади — до 3—6 мг/кг в/в каждые 12 часов (не более 8,8 мг/кг/день), до 4,4—8,8 мг/кг внутрь 1 раз в сутки (при длительном использовании дозы должны быть снижены);

- собаки — 2—20 мг/кг внутрь (при необходимости 3 раза в день, но суточная доза не должна превышать 800 мг вне зависимости от массы тела).

Флюниксин меглюмина обладает свойствами, отличающими его от других НСПВП. Он чрезвычайно эффективен при висцеральной боли, а также обладает антиэндотоксическими свойствами. По этой причине он широко используется при коликах у лошадей. Однако учитывая то, что *флюниксин* может эффективно маскировать боль и сердечно-сосудистые проявления эндотоксемии, при коликах его следует применять с осторожностью и только после исключения патологий, требующих оперативного вмешательства.

Препарат также лицензирован для использования у собак для устранения послеоперационной боли, однако при этом могут наблюдаться такие побочные эффекты, как рвота и диарея. Противопоказан для ведения щенным сукам.

Дозы флюниксина:

- лошади — 1,1 мг/кг в/в или внутрь 1 р. в сутки до 5 дней;

- собаки — 0,5—1 мг/кг в/в, в/м, п/к, внутрь 1 р. в сутки до 3 дней;

- КРС — 1,1—2,2 мг/кг в/в медленно 1 раз в день (можно использовать двукратное введение, разделив суточную дозу пополам).

Кетопрофен («Кетофен») в 15 раз эффективнее *фенилбутазона* и в 30 раз эффективнее *аспирина*. Так же, как и *флюниксин*, маскирует симптомы колик у лошадей. **Кетопрофен лицензирован только для послеоперационного использования.** При применении *кетопрофена* высока вероятность возникновения нарушений свертываемости крови.

Дозы кетопрофена:

- лошади — 2,2 мг/кг в/в 1 р. в сутки в течение 3—5 дней;

- КРС — 3 мг/кг в/в или в/м до 3 дней;

- свиньи — 3 мг/кг в/м однократно;

- собаки — 1 мг/кг внутрь до 5 дней или 2 мг/кг п/к, в/м или в/в до 3 дней;

- кошки — 1 мг/кг внутрь до 5 дней или 2 мг/кг п/к до 3 дней.

Карпрофен («Римадил») — наиболее новый НСПВП в ветеринарной практике. *Карпрофен* отличается меньшей вероятностью возникновения побочных эффектов, лицензирован для **предоперационного использования.** Широкое применение несколько лимитировано высокой стоимостью препарата.

Дозы карпрофена:

- лошади — 0,7 мг/кг в/в однократно, затем при необходимости внутрь до 5 дней (в виде гранул);

- КРС — 1,4 мг/кг п/к или в/в однократно;

- собаки — 2—4 мг/кг внутрь (разделив на 2 приема) до 7 дней, затем 2 мг/кг 1 р. в сутки; 4 мг/кг п/к или в/в однократно;

- кошки — 4 мг/кг п/к или в/в однократно (для орального применения не лицензирован).



Ведaproфен («Квадрисол 5») — препарат для орального использования, должен применяться одновременно с дачей корма. Не используется при наличии ран в ротовой полости. *Ведaproфен* не следует применять жеребятм младше 6 месяцев. *Ведaproфен* лицензирован для предоперационного использования у лошадей.

Дозы *ведaproфена*:

- лошади — 2 мг/кг однократно, затем 1 мг/кг до 5 дней;
- собаки — 0,5 мг/кг 1 р. в сутки до 1 месяца.

Мелоксикам («Метакам») селективен по отношению к ЦОГ-2. *Мелоксикам* лицензирован для предоперационного использования у собак, может применяться длговременно. Кроме раствора для инъекций выпускается суспензия для применения внутрь. В 2003 году *мелоксикам* был лицензирован для использования у кошек в качестве предоперационного анальгетика.

Дозы *мелоксикама*:

- собаки — 0,2 мг/кг п/к или внутрь однократно, затем 0,1 мг/кг п/к или внутрь 1 р. в сутки;
- кошки — 0,3 мг/кг п/к однократно.

У лошадей, КРС и свиней *мелоксикам* не применяется для аналгезии в предоперационный и интраоперационный период, однако данный препарат используют в качестве обезболивающего и противовоспалительного средства при лечении различных заболеваний в следующих дозировках:

- лошади — 0,6 мг/кг внутрь ежедневно 1 раз в сутки (до 14 дней);
- КРС, свиньи — 0,4—0,5 мг/кг п/к 1 раз в сутки.

Метамизол («Дипирон», «Аналгин») в комбинации со *скополамином* («Бускопан»). «Бускопан» — это препарат, в основе которого лежит комбинация НСПВП и холинолитика. *Дипирон* обладает выраженным жаропонижающим, спазмолитическим и антитромботическим действием. *Скополамин* вызывает повышение ЧСС после введения. При экстравазкуляриной инъекции у лошадей могут возникать местные реакции тканей.

Дозы «Бускопана»:

- лошади — 20—30 мл в/в;
- КРС — 20—25 мл в/в, в/м;
- свиньи — 5—10 мл в/в, в/м;
- собаки — 1—2,5 мл в/в, в/м.

ОПИОИДНЫЕ АНАЛЬГЕТИКИ

Опиониды использовались для обезболивания человека по крайней мере в течение 2000 лет. В настоящее время выпускается широкий спектр препаратов, в основе которых лежат как природные, так и синтетические опиониды. В западноевропейских странах, в США, Канаде, Австралии ветеринарные анестезиологи стоят скорее перед проблемой выбора максимально эффективного и безопасного опиоида, чем перед проблемой аналгезии в принципе. К сожалению, в Украине применение опионидов в ветеринарии пока ограничено, несмотря на высокие темпы развития ветеринарной хирургии, что, в свою очередь, требует адекватной аналгезии.

Существует смысловая разница между понятиями «опиат» и «опионид».

Опиаты — это препараты, полученные из опийного мака (*Papaver somniferum*), например *морфин*, *папаверетум*, *кодеин*.

Опиониды — это препараты любого происхождения, действующие подобно *морфину*.

Опиониды проявляют свое действие за счет присоединения к опионидным рецепторам. Первоначально полагали, что опионидные рецепторы находятся только в ЦНС. Теперь известно, что они также расположены и на периферии, например в желудочно-кишечном тракте и суставах. Распределение рецепторов в ЦНС варьирует у разных видов животных (а возможно, и у индивидуумов) и поэтому им могут требоваться разные дозы, или они могут по-разному реагировать на определенные препараты.

Например μ -агонисты у людей вызывают наркоз, а у лошадей и кошек могут приводить к повышенной локомоторной активности и возбуждению. Возможно, это связано с тем, что у лошадей и кошек насчитывается меньше μ -рецепторов в ЦНС по сравнению с человеком и, следовательно, им требуются меньшие дозы.

Птицы и рептилии имеют намного больше κ -рецепторов в ЦНС и поэтому намного лучше реагируют на применение κ -агонистов, чем μ -агонистов.

В настоящее время известны следующие **типы опионидных рецепторов**:

- δ (дельта) — анальгезия, +/- противикашлевой эффект;
- κ (каппа) — анальгезия, респираторная депрессия, дисфория, противикашлевой эффект;
- μ (мю) — анальгезия, респираторная депрессия, наркоз;
- σ (сигма) — в настоящее время больше не классифицируются как опионидные рецепторы, считаются связанными с NMDA-рецепторами (N-метил-D-аспарат), которые играют роль в обезболивающем действии диссоциативных анестетиков (*кетамин*);
- ϵ (ипсилон) — обнаружены пока только у крыс.

Основным действием опионидов выступает анальгезия. В дорсальных рогах спинного мозга **опионидные рецепторы ингибируют выделение первичных нейротрансмиттеров боли**, например глутамата. Большое количество опионидных рецепторов обнаружено в периаквадуктальном сером веществе, где они стимулируют систему контроля нисходящей боли, и т. о. опиониды чрезвычайно эффективны против «вторичной боли» или «тупой боли». В ретикулярной формации опионидных рецепторов гораздо меньше, и поэтому опиониды менее эффективны в качестве блокаторов «острой боли» (ретикулярная формация является важным центром рецепции информации при острой боли). Опионидные рецепторы также находят в лимбической системе.

Кроме анальгезирующего действия, опиониды вызывают ряд других изменений в организме:

Респираторная депрессия — опиониды снижают чувствительность дыхательного центра к изменениям концентрации CO_2 , что и вызывает угнетение дыхательной функции. Однако у большинства видов животных данный побочный эффект не настолько выражен, как у человека (за исключением сильных μ -агонистов, например *фентанила*).

Действие на желудочно-кишечный тракт. У тех видов животных, у которых возможна рвота, некоторые опиониды воздействуют на специфическую зону в продолговатом мозге, вызывая рвоту. В целом, за счет уве-



личения тонуса гладкой мускулатуры опиоиды повышают активность кишечных сокращений, однако эти сокращения не скоординированы, и т. о. продуктивная перистальтическая активность кишечника снижена. Тонус сфинктеров при этом повышен. *Петидин* является спазмолитиком за счет антихолинергического (парасимпатолитического) воздействия.

Действие на сердечно-сосудистую систему чрезвычайно вариабельно и зависит от препарата и вида животных. Некоторые опиоиды вызывают выброс гистамина и могут способствовать гипотензии. *Морфин* может вызывать гипотензию центрального происхождения (вагомиметическое действие). *Эторфин* и *карфентанил* могут приводить к выраженной гипертензии. Интересно, что, если животное испытывает боль, то побочные эффекты при введении опиоидов гораздо менее выражены.

Опиоиды противопоказаны к применению, если у животного отмечается:

- * респираторная депрессия;
- * повышенное внутричерепное давление;
- * закупорка желчных протоков.

Опиоиды классифицируют по типу рецепторов, на которые они преимущественно влияют, и по эффекту воздействия на эти рецепторы. В то же время многие опиоиды оказывают влияние более чем на один тип рецепторов. В табл. 2.3 указаны наиболее распространенные опиоиды и типы рецепторов, на которые эти препараты действуют.

**ДЕЙСТВИЕ ОПИОИДОВ
НА РАЗЛИЧНЫЕ ТИПЫ РЕЦЕПТОРОВ**

Таблица 2.3

Препарат	Рецепторы		
	μ	κ	δ
Петидин	—	—	—
Морфин	+++	+/-	+/-
Метадон	+++	—	—
Фентанил	+++	—	-(+)
Алфentanil	+++	—	—
Эторфин	+++	++	++
Бупренорфин	+++ (мощный агонист)	++ (антагонист ¹)	+/-
Буторфанол	++ (антагонист)	++ (агонист)	—
Налоксон	+++ (антагонист)	++ (антагонист)	+

¹ Определенные данные отсутствуют — препарат для ветеринарии новый.

μ-АГОНИСТЫ

Морфин — «золотой стандарт» анальгетиков, с которым сравниваются другие препараты. В некоторых случаях вызывает рвоту. Может вводиться эпидурально и внутрисуставно.

Дозы: 0,1—1,0 мг/кг в/м, в/в, п/к. Лошади и кошки требуют низких доз препарата — 0,1—0,2 мг/кг. Интервал между повторными в/м или в/в введениями морфина составляет 2—4 часа.

Петидин является более слабым анальгетиком, чем морфин, но также в меньшей степени вызывает побочные эффекты. Обладает антихолинергическим спазмолитическим эффектом.

Дозы: 3,5—10 мг/кг в/м, п/к (не вводится в/в — высвобождение гистамина). Продолжительность действия составляет у кошек и собак 45—60 минут, а у лошадей и рогатого скота — около 30 минут.

Метадон очень близок к морфину, но, как правило, не вызывает рвоту.

Дозы: 0,1—0,4 мг/кг в/м, в/в, п/к.

Папаверетум — это смесь морфина и других опиоидных алкалоидов. Его действие очень близко к морфину. Вместе с АЦП составляет высокоэффективную нейролептанальгетическую комбинацию для агрессивных животных.

Дозы: 0,2—1,0 мг/кг в/м (0,1—0,3 мг/кг для кошек).

Фентанил является сильным анальгетиком, эффективен для контроля интраоперационной боли. Обладает очень коротким периодом полураспада (~10 минут), что делает его подходящим препаратом для повторных болюсов и инфузий (однако может кумулироваться при большом количестве повторных инъекций). Фентанил можно использовать для индукции анестезии в комбинации с мидазоламом и диазепамом (в разных шприцах). Вызывает брадикардию и выраженное угнетение дыхательной функции. Показан для применения лошадям и собакам. Можно вводить эпидурально, выпускается также в форме пластыря для наружного применения.

Дозы: 0,001—0,002 мг/кг в/в, в/м для лошадей и 0,02—0,08 в/м, в/в для собак. Для поддержания анестезии у собак достаточно инфузии со скоростью не более 0,6—0,7 мкг/кг/мин.

Эторфин — исключительно сильный μ-агонист, обладает анальгетическими свойствами, в 10000 р. превышающими таковые морфина. По этой причине препарат представляет опасность при случайном самовведении и должен использоваться только при наличии антагониста. Входит в состав препарата «Large Animal Immobilon».

ЧАСТИЧНЫЕ μ-АГОНИСТЫ

Бупренорфин обладает высокой степенью сродства к μ-рецепторам, при этом проявляя по отношению к ним только частичную активность. Лицензирован для применения собакам, однако на практике используется для анальгезии и других видов животных (лошадей, коров, свиней). Бупренорфин начинает действовать медленно, но обеспечивает обезболивающий эффект достаточно долго, ~6—8 часов.

Дозы: 0,005—0,02 мг/кг в/м, в/в, п/к.



АГОНИСТЫ-АНТАГОНИСТЫ

Буторфанола тартрат («Torbugesic») является агонистом-антагонистом, действующим на μ - и κ - опиоидные рецепторы. При этом он в основном работает как антагонист по отношению к μ -рецепторам и как агонист по отношению к κ -рецепторам. **Буторфанола** является короткодействующим препаратом (~45 минут).

Буторфанола — эффективное противокашлевое средство и был впервые лицензирован именно для этого использования; прекрасно комбинируется с другими препаратами:

- у мелких животных — с **медетамидином** и **кетамин**ом;
- у лошадей — с α_2 -адреномimetиками.

Буторфанола обладает выраженным седативным эффектом, но, если необходима сильная анальгезия, то следует выбрать более эффективный анальгетик. **Буторфанола** может повышать тонус парасимпатического отдела нервной системы, провоцируя тем самым развитие брадикардии. При самостоятельном применении **буторфанола** у лошадей и собак в редких случаях возможно проявление возбуждения и дисфории. **Буторфанола** проникает через плаценту и выделяется с молоком.

Как и другие опиоиды, **буторфанола** с осторожностью применяют к животным, относящимся к следующим категориям:

- старые;
- истощенные;
- страдающие гипотиреозом;
- страдающие почечной недостаточностью;
- с травмами в области головы;
- в коме.

Буторфанола противопоказан собакам с заболеваниями печени и при воспалительных процессах нижних дыхательных путей, сопровождающихся обильными выделениями экссудата.

Дозы:

- для собак и кошек 0,2—0,5 мг/кг в/м, п/к, в/в (в качестве анальгетика каждые 2—5 ч);
- для лошадей 0,05—0,2 мг/кг.

■ NB! Все дозы выражены в мг/кг активности основания. При использовании препаратов в медицине (например, «Stadol»), 1 мг соли **тартрата** эквивалентен 0,68 мг основания (9).

μ -АНТАГОНИСТЫ

Налоксон — чистый антагонист по отношению ко всем трем опиоидным рецепторам. В основном используется для реверсин действия полных или частичных μ -агонистов.

Налоксон обладает коротким сроком действия (менее 1 часа), и поэтому может потребоваться повторное введение. Необходимо помнить, что введение **наллоксона** антагонизирует, в том числе и обезболивающее действие опиоидов. По этой причине необходимо применение других анальгетиков — нестероидных противовоспалительных препаратов или местных анестетиков.

Сбалансированная аналгезия/ мультимодальная обезболивающая терапия предполагает использование нескольких различных анальгетиков (например, опиоидов, НСПВП, местных анестетиков), что даст возможность достичь максимального обезболивания с минимальными возможными побочными эффектами.

2. ИНЪЕКЦИОННЫЕ АНЕСТЕТИКИ

Большинство инъекционных анестетиков действуют за счет ингибции нейротрансмиттера γ -аминобутировой кислоты (ГАБК), взаимодействуя с ГАБК-рецепторами в ЦНС.

Пути введения инъекционных препаратов включают:

- внутривенный;
- внутримышечный;
- внутрибрюшной;
- внутрикостный (интрамедуллярный).

При этом основным и наиболее часто используемым способом остается внутривенное введение, что связано с быстроедействием, а также невозможностью применения других методов, если препарат обладает раздражающим действием на ткани организма.

Инъекционные анестетики применяются для введения пациента в наркоз, а также для поддержания анестезии при помощи дополнительных болюсов или непрерывной инфузии.

В идеале инъекционный анестетик для обеспечения мононаркоза должен обладать следующими свойствами:

- быстрое начало действия (растворимость в жирах, быстрое пересечение гематоэнцефалического барьера);
- спокойное введение в наркоз;
- спокойный выход из наркоза;
- отсутствие раздражающего действия на ткани;
- удовлетворительная биодоступность при всех способах введения;
- короткое время действия;
- отсутствие кумуляции;
- быстрый метаболизм;
- отсутствие токсических или активных метаболитов;
- реверсивность;
- отсутствие выброса гистамина в ответ на введение препарата;
- минимальное воздействие на сердечно-сосудистую систему (угнетающее или стимулирующее);
- обеспечение миорелаксации;
- обеспечение аналгезии;
- стабильность при хранении;
- стабильность раствора;
- способность смешиваться с другими препаратами;
- низкая стоимость.



Безусловно, не существует препаратов, отвечающих всем перечисленным критериям. На практике крайне редко применяют один анестетик, в большинстве случаев используется комбинация препаратов, дополняющих друг друга (комбинированная или сбалансированная анестезия).

К преимуществам инъекционных анестетиков относятся:

1. Отсутствие необходимости в специальном оборудовании (требуются только шприцы, иглы и внутривенные катетеры).
2. Легкость введения (в большинстве случаев).
3. Введение в наркоз быстрое и спокойное.
4. Сравнительно низкая стоимость.
5. Отсутствие загрязнения окружающей среды.

Безусловно, инъекционный способ проведения анестезии имеет также и ряд недостатков:

1. При введении инъекционного препарата, его уже невозможно «забрать назад».
2. Желательно проводить точное взвешивание пациента.
3. При использовании какого-либо одного анестетика, часто необходимы высокие дозы для достижения адекватной депрессии ЦНС (достаточной для отсутствия реакции на хирургическую стимуляцию). Такие высокие дозы, как правило, вызывают глубокое угнетение функции сердечно-сосудистой и дыхательной систем.
4. Плохо переносятся ослабленными животными, а также пациентами в состоянии гиповолемии и токсикоза (требуется уменьшение дозы и медленное введение до эффекта).
5. При отсутствии эндотрахеальной интубации существует риск аспирации и сложности при реанимации.
6. Потенциальная возможность противозаконного использования некоторых препаратов, а также риск случайного самовведения препарата.

Ответная реакция на введение инъекционных анестетиков зависит от:

- дозы, концентрации и скорости введения (при в/в инъекции);
- абсорбции препарата в месте инъекции (при способах введения, кроме в/в) — биодоступности;
- минутного объема крови (влияет на всасывание препарата при в/м введении, а также на скорость «доставки» анестетика от места инъекции до мозга). Минутный объем крови определяется частотой сердечных сокращений и сердечным выбросом, которые, в свою очередь, зависят от множества факторов, таких как: автономная регуляция, наличие аритмий, системное сосудистое сопротивление, сократимость миокарда, объем крови, влияние седативных препаратов и самих анестетиков;
- мозгового кровотока;
- жирорастворимости и способности пересекать ГЭБ;
- степени ионизации в тканевой жидкости;
- степени сродства к белкам (связанный с белком препарат является «недоступным»);
- скорости распределения в других тканях (а также массы и перфузии этих тканей);
- скорости метаболизма и экскреции;
- наличия метаболизма в легких;
- наличия активных метаболитов.

За всю историю развития анестезии было синтезировано и предложено к использованию множество препаратов для инъекционного наркоза. В настоящее время практическое значение имеют следующие группы препаратов.

Барбитураты:

- тиопентал;
- метогекситал;
- пентобарбитал.

Диссоциативные анестетики:

- кетамин;
- тилетамин.

Замещенные фенолы (пропофол).

Производные имидазола:

- этomidат.

Стероидные анестетики.

Для анестезии крупных животных также используется хлорал гидрат, постепенно вытесняемый из практики более эффективными внутривенными анестетиками.

БАРБИТУРАТЫ

Барбитуровая кислота была впервые синтезирована Конрадом и Гутзейтом (Gutzeit) в 1882 году. В 1903 Фишер и Йозеф фон Меринг предложили диэтилбарбитуровую кислоту (*веронал*, *барбитал*) для использования в качестве гипнотического средства.

Барбитуровая кислота фармакологически инертна и сама по себе не обладает гипнотической активностью, но при замещении радикалов ее производные приобретают свойства анестетиков.

Барбитураты классифицируются по продолжительности действия: препараты длительного действия (8—12 часов); короткого действия (45—90 минут); ультракороткого действия (5—15 минут).

КОРОТКОДЕЙСТВУЮЩИЕ БАРБИТУРАТЫ

Пентобарбитал натрия («Sagatal», «Euthanal») — оксидбарбитурат, в ветеринарии чаще используется для контроля судорог и эутаназии.

Пентобарбитал менее жирорастворим, по сравнению с **тиопенталом** и **метогекситоном**, и поэтому медленнее пересекает гематоэнцефалический барьер. Продолжительность и выраженность действия зависят от дозы препарата, но сложно правильно рассчитать дозу и оценить реакцию на нее.

Метаболизм препарата медленный у мелких животных, несколько более быстрый у жвачных и лошадей. По этой причине наблюдается длительный выход из наркоза.

Пентобарбитал вызывает минимальное угнетение функции сердечно-сосудистой системы, однако обладает выраженным депрессивным действием на дыхательную систему.



Кроме того, к недостаткам препарата можно отнести отсутствие обезболивающего действия и выраженное раздражение тканей при периваскулярной инъекции (рН 6 % раствора составляет 10—10,3).

Дозы. В связи с длительным выходом из наркоза, *пентобарбитал* практически не используется в настоящее время в качестве препарата для индукции и поддержания анестезии. Тем не менее, при необходимости его применения рекомендованы следующие дозы (вводят внутривенно медленно до эффекта):

- собаки — 3—25 мг/кг (для введения в наркоз при отсутствии премедикации). Более низкие дозы обеспечивают седацию, высокие — хирургическую степень анестезии. При судорогах после вводной дозы можно продолжать инфузию со скоростью 1—2 мг/кг/час. При этом повышается риск респираторной депрессии (необходимо использовать оротрахеальную интубацию);
- кошки — 3—25 мг/кг (если первая доза неэффективна, можно дополнительно ввести 10 мг/кг);
- крупный и мелкий рогатый скот — 15—30 мг/кг;
- лошади — 15—30 мг/кг;
- свиньи — 5—30 мг/кг (риск апноэ).

УЛЬТРАКОРОТКОДЕЙСТВУЮЩИЕ БАРБИТУРАТЫ

Тиопентал натрия — барбитурат, с которым сравниваются другие препараты этой группы. Относится к **тиобарбитуратам**. *Тиопентал* действует на ГАМК рецепторы в ЦНС, вызывая анестезию.

При растворении в воде сохраняет стабильность в течение 6 дней при комнатной температуре. Для мелких животных применяется раствор 2,5 % (иногда 1,25 %) концентрации, для крупных — 5 % (обеспечивает более удобный объем); рН 2,5 % раствора составляет около 10,5. Это обуславливает высокую степень раздражения как при периваскулярной инъекции, так и для эндотелия сосудов при внутривенном введении. По этой причине рекомендовано использование низких концентраций препарата и **обязательное применение венных катетеров**.

Тиопентал в большей степени растворим в жирах по сравнению с пентобарбиталом и, следовательно, быстрее пересекает гематоэнцефалический барьер (ГЭБ). Для начала действия при внутривенной инъекции требуется 20—40 сек. При введении в наркоз без премедикации возможны реакции возбуждения.

Связывание *тиопентала* белками плазмы составляет 72—86 %. При рН крови 7,4 60 % введенной дозы *тиопентала* составляет неионизированная форма. Как и в случае с другими анестетиками, только несвязанная неионизированная фракция препарата способна проникать через клеточные мембраны, т. е. оказывая свое действие. При снижении рН крови повышается неионизированная, а при гипопротеинемии — несвязанная фракция *тиопентала*.

■ NB! Уремия и гипопротеинемия могут существенно снижать дозу препарата, необходимую для введения в наркоз и его поддержания.

Тиопентал обладает аритмогенным эффектом, возможно за счет сенсibilизации миокарда по отношению к действию катехоламинов. Может наблюдаться вентрикулярная бигемения (нормальные сокращения чередуются с желудочковой экстрасистолой). Внутривенное введение *тиопентала* приводит к гипотензии за счет прямой депрессии миокарда (негативная инотропия) и периферической вазодилатации. Также наблюдается угнетение дыхательной функции, особенно после быстрого болюсного введения препарата. В некоторых случаях возможна бронхоконстрикция.

Тиопентал не обладает анальгезирующими свойствами. *Тиопентал* оказывает церебропротективное действие, снижая:

- мозговой кровоток (и, как следствие, внутричерепное давление);
- скорость церебрального метаболизма.

Тиопентал метаболизируется в печени и выводится почками. Метаболизм препарата медленный, что обуславливает продолжительный выход из наркоза, особенно у животных, обладающих незначительным количеством жировой ткани для перераспределения *тиопентала* (например, борзые). Так же медленно выходят из наркоза худые и новорожденные животные.

Выход из наркоза в большой мере зависит от перераспределения анестетика в организме животного. *Тиопентал* не подходит для инфузий и большого количества повторных инъекций для поддержания анестезии, в связи с тем, что он аккумулируется в жировой ткани и медленно метаболизируется, увеличивая время выхода из наркоза.

Тиопентал вызывает увеличение кровенаполнения селезенки, что следует учитывать при операциях, касающихся спленэктомии и устранения заворота желудка.

Тиопентал снижает тонус нижнего пищеводного сфинктера, особенно у кошек, что может приводить к рефлюксу.

При использовании *тиопентала* желательно во всех случаях проводить премедикацию, т. е.:

а) при дозе выше 10 мг/кг обычно наблюдается продолжительный выход из наркоза, а для индукции анестезии без премедикации может потребоваться до 30 мг/кг;

б) при введении в наркоз без премедикации могут наблюдаться реакции возбуждения.

Дозы:

- собаки — 5—30 мг/кг (без премедикации), 3—10 мг/кг (после премедикации);

- кошки — 10 мг/кг (без премедикации), 2 мг/кг (после премедикации);

- лошади — 4—10 мг/кг (после премедикации);

- КРС — 5—15 мг/кг (без премедикации), 4—6 мг/кг (после премедикации или в комбинации с *гвайфенезином*);

- свиньи — 5—15 мг/кг.

Следует учитывать, что приведенные дозы необходимы только для определения расчетного количества препарата, а практически *тиопентал* всегда вводится медленно до эффекта (в течение 30—40 сек, а у животных в тяжелом состоянии в течение 60 сек и больше). Оптимальным счи-



тается такое введение — 1/3 расчетной дозы вводится быстро (в течение 15 сек), а затем продолжается медленная инъекция препарата. У кошек можно вводить немного быстрее, т. к. они оказывают большее сопротивление при индукции анестезии.

Также необходимо помнить, что после премедикации *ксилазином* или *медетомидином* у кошек и собак необходимая доза *тиопентала* может снижаться на 75—90 % (109).

Метогекситал натрия — *оксибарбитурат*, в 2—2,5 раза сильнее *тиопентала*. Используется в виде 1 или 2,5 % раствора (рН 1 % раствора составляет 10—11). Быстрее пересекает ГЭБ и, следовательно, наркоз наступает быстрее, по сравнению с *тиопентоном*.

Во время введения в наркоз, а также в период выхода из наркоза более вероятны реакции возбуждения, поэтому при применении *метогексита* всегда показана премедикация.

Метогекситал вызывает более выраженное угнетение деятельности сердечно-сосудистой системы, что сопровождается гипотензией. Респираторная депрессия такая же, как и при использовании *тиопентала*.

Метаболизм препарата сравнительно быстрый, и поэтому его можно применять для постоянной инфузии (*метогекситал* практически не аккумулируется в тканях организма).

Дозы:

- собаки — 10 мг/кг (без премедикации), 3—5 мг/кг после премедикации;
- лошади — до 6 мг/кг;
- КРС — до 6 мг/кг.

ДИССОЦИАТИВНЫЕ АНЕСТЕТИКИ

К диссоциативным анестетикам (производным фенциклидина или арилциклогексилламинам) относятся 3 препарата — *фенциклидин*, *тилетамин*, *кетамин*.

Препараты данной группы обеспечивают диссоциативную анестезию, вызывая диссоциацию таламокортикальной и лимбической системы. При этом наблюдается каталептическое состояние, которое характеризуется:

- потерей ортостатических рефлексов;
- открытыми глазами;
- сохранением краниальных рефлексов;
- гипертонусом скелетной мускулатуры.

Диссоциативные анестетики являются достаточно эффективными обезболивающими. Некоторые авторы характеризуют «диссоциативную анестезию» как полную анальгезию в комбинации с поверхностным сном (54). У людей диссоциативные анестетики могут вызывать галлюцинации и состояние делирия (*от лат. delirium* — безумие, вид помрачения сознания, характеризующийся ложной ориентировкой в окружающей среде, зрительными, реже слуховыми галлюцинациями, двигательным возбуждением и др.).

Фенциклидин был первым диссоциативным анестетиком, используемым в ветеринарии, однако в настоящее время практически не применяется.

Тилетамина гидрохлорид — каталептический препарат, характеризующийся отсутствием миорелаксации, длительным выходом из наркоза и болезненностью при введении.

В настоящее время применяется в комбинации с аналогом *диазепама*, *золазепамом* («Telazol», «Zoletil») в соотношении 1:1 по массе для анестезии кошек, собак, жвачных, лошадей, свиней, а также для обездвиживания зоопарковых и диких животных.

Эта комбинация препаратов обеспечивает общую анестезию, адекватную миорелаксацию, достаточно спокойный выход из наркоза у большинства животных. «Телазол» может быть использован самостоятельно (после премедикации) или в комбинации с ингаляционными анестетиками.

При анестезии «Телазолом» глаза пациента остаются открытыми, кашлевой, глотательный, корнеальный, pedalный рефлексы сохраняются. Нередко наблюдается гиперсаливация, которую легко предотвратить введением *атропина* или *гликопирролата*.

Влияние на сердечно-сосудистую систему вариабельно у разных видов животных: так, например у кошек и собак наблюдается стимуляция, в то время как у приматов — угнетение функции сердечно-сосудистой системы. У большинства видов животных при введении «Телазола» повышает ЧСС, может регистрироваться *гипертензия*.

При использовании высоких доз препарата может наблюдаться апноэ и снижение дыхательного объема, однако низкие, но при этом клинически эффективные, дозы «Телазола» оказывают только минимальное угнетающее воздействие на респираторную систему.

«Телазол» можно вводить внутривенно, внутримышечно и подкожно. Внутримышечный и подкожный способы введения особенно удобны при работе с агрессивными собаками и кошками. Во многих случаях для обеспечения адекватной анестезии достаточно более низких доз, по сравнению с теми, которые рекомендует производитель.

Для проведения диагностических исследований и незначительных операций у собак можно использовать смесь 3 мг/кг «Телазола» и 0,4 мг/кг *буторфанола* в/м (или 2 мг/кг «Телазола» и 0,2 мг/кг *буторфанола* в/в) (81). Активно сопротивляющимся кошкам можно ввести 2,5 мг/кг «Телазола» подкожно. Анестезия наступает через 2—5 мин после внутримышечной инъекции (несколько позже после подкожной) и продолжается 20—30 мин (81).

Внутривенная индукция «Телазолом» требует адекватной премедикации (можно использовать *ацепромазин*). Расчетная доза для внутривенной индукции составляет 4 мг/кг, ее вводят медленно до эффекта (например, 1/3 дозы каждые 60 сек). В случае, когда проведение инъекции затруднительно, можно использовать оральное введение препарата (доза для собак составляет 20 мг/кг) (81).

После анестезии «Телазолом» у некоторых животных наблюдается продолжительный и бурный выход из наркоза. Может регистрироваться атаксия, повышенная чувствительность к внешней стимуляции, тремор, ригидность мышц, судорожная активность. Для купирования таких состояний можно использовать внутривенное введение *диазепама*.



У животных с нарушениями функции печени и почек, как правило, наблюдается длительный выход из наркоза. Применение «Телазола» **противопоказано** при анестезии животных с:

- симптомами поражения ЦНС;
- гипертиреозом;
- заболеваниями сердца;
- глаукомой;
- проникающими ранами роговицы.

Кетамин гидрохлорид — диссоциативный анестетик с более коротким периодом действия по сравнению с другими препаратами этой группы. Начало действия относительно медленное — 1—2 мин после внутривенной инъекции. *Кетамин* может вводиться внутривенно или внутримышечно (при этом способе введения ощущается жжение в месте инъекции). Также *кетамин* хорошо всасывается слизистыми оболочками. Выпускается в 5 % и 10 % концентрации.

Выход из наркоза при однократном введении *кетамина* зависит от перераспределения и метаболизма препарата (у кошек метаболизм *кетамина* отсутствует), а после продолжительных инфузий — от метаболизма и экскреции. При инфузии *кетамина* возникает кумуляция препарата, т. к. ткани, в которые он перераспределяется, становятся «насыщенными». У большинства видов животных (кроме кошек) наблюдается печеночный метаболизм препарата, в результате которого синтезируется активный метаболит — *нокетамин*, обладающий приблизительно $\frac{1}{4}$ активности первоначального соединения. У кошек *кетамин* практически полностью выделяется вместе с мочой в неизменном виде, что следует иметь в виду при анестезии животных с нарушениями почечной функции и выделения мочи (как, например, при закупорках нижних мочевыводящих путей).

Принадлежность *кетамина* к группе диссоциативных анестетиков определяет состояние пациента под воздействием данного препарата. Оно характеризуется:

- глубокой анальгезией;
- поверхностным сном;
- амнезией;
- каталепсией;
- слабой мышечной релаксацией;
- гиперчувствительностью к шумовым раздражителям;
- активными краниальными рефлексами (пальпебральным, корнеальным, глотательным). Могут наблюдаться саливация и выделение слез, часто сохраняется нистагм;
- периодической конвульсивноподобной активностью.

Диссоциативную анестезию следует рассматривать скорее как функциональную дезорганизацию ЦНС, чем генерализованную депрессию. Таламическая и лимбическая системы при этом получают стимуляцию, а более высокие центры (корковые) подавлены или диссоциированы от поступающих сигналов.

Действие *кетамина* на дыхательную систему характеризуется минимальным угнетением, с возможным кратковременным апноэ после болюсного внутривенного введения. Реакция на концентрацию углекислого газа сохра-

няется, даже несколько активизируется. В редких случаях наблюдается нерегулярное или периодическое дыхание. Следует учитывать, что сохранение краниальных рефлексов не обеспечивает защиту дыхательных путей.

У здоровых животных наблюдается незначительная стимуляция функции сердечно-сосудистой системы. *Кетамин* является негативным инотропом и, следовательно, прямым миокардиодепрессантом. Однако в то же время он стимулирует активность симпатической нервной системы и, т. о., косвенно стимулирует активность миокарда, при этом в целом наблюдается незначительное повышение минутного объема крови, ЧСС, артериального давления.

По этой причине *кетамин* следует с осторожностью применять при анестезии животных в состоянии шока, с истощением симпатической нервной системы или низким симпатическим резервом, т. к. у них *кетамин* будет проявлять прямое депрессивное действие на миокард, вследствие чего снизится артериальное давление.

При введении *кетамина* животным с гипертиреозом, а также с неоплазией надпочечников могут наблюдаться аритмии вследствие незначительной сенситизации миокарда к аритмогенному влиянию катехоламинов.

Кетамин обеспечивает анальгезию и анти-гипералгезию (предотвращение и реверсия гиперчувствительности к болевой стимуляции), даже в субанестетических дозах. В целом *кетамин* является более эффективным анти-гипералгетиком (хроническая боль), чем анальгетиком (боль при хирургическом разрезе).

Кетамин увеличивает мозговой кровоток выше уровня, необходимого для церебрального метаболизма, противопоказан при черепно-мозговых травмах.

Кетамин используется для введения в наркоз, как правило, после премедикации, часто в комбинации с бензодиазепинами для снижения мышечного гипертонуса. Применяется при анестезии различных видов животных в соответствующей дозировке.

- собаки — 2,5—10 мг/кг п/к, в/м, в/в;
- кошки — 2,5—10 мг/кг п/к, в/м, в/в;
- лошади — 2,2 мг/кг в/в;
- КРС, козы, овцы — 2—2,2 мг/кг в/в (после премедикации), 4,5—5 мг/кг (без премедикации или после неэффективной премедикации);
- свиньи — 5 мг/кг в/в или глубоко в/м (в комбинации с АЦП, ксилазином, азапероном, бензодиазепинами, буторфанолом (Раздел VI, глава 4).

Препарат может вводиться не только внутривенно, внутримышечно и подкожно, но также и через слизистые оболочки. При работе с агрессивными собаками и кошками *кетамин* можно брызнуть в ротовую полость, и он будет адсорбирован через слизистую оболочку.

При помощи *кетамина* можно поддерживать анестезию, применяя болюсное введение или непрерывную инфузию, как правило, в комбинации с другими препаратами (Раздел VI, «Анестезия отдельных видов животных»).

В субанестетических дозах *кетамин* можно вводить в качестве анальгетика — во время операции или после. Дозы составляют 0,1—0,5 мг/кг в/в, в/м или п/к.



ЗАМЕЩЕННЫЕ ФЕНОЛЫ

Пропофол («Диприван», «Rapinovet», 1 %, 10 мг/мл) выпускается в виде эмульсии. Характеризуется высокой способностью присоединения к белкам (98 %), особенно альбуминам. **Пропофол** хорошо растворим в жирах. Лицензирован для использования при работе с кошками и собаками как для болюсного, так и для инфузионного введения.

Пропофол не обладает раздражающим действием при периваскулярной инъекции, однако для проявления своего действия должен вводиться внутривенно, т. к. скорость всасывания в месте внутримышечной инъекции практически совпадает со скоростью метаболизма препарата, и т. о. его концентрация в крови не может достичь достаточного для анестезии уровня. Иногда в месте внутривенной инъекции возникает боль, которую в медицинской практике профилактируют предварительным введением небольшого количества **лидокаина**.

Пропофол подвергается исключительно быстрому метаболизму в печени, а также в других органах (предположительно в легких, почках, желудочно-кишечном тракте). Препарат практически не аккумулируется в тканях организма и поэтому может вводиться при помощи непрерывных инфузий (также используется для лечения эпилептического статуса).

Введение и выход из наркоза обычно спокойные, без фазы возбуждения. Иногда во время выхода из наркоза может наблюдаться рвота, а кошки могут терять морду.

Пропофол слабый анальгетик.

Данный препарат не оказывает прямого угнетающего действия на сердечно-сосудистую систему, но вызывает расширение сосудов, особенно вен, и т. о. кровяное давление падает.

При применении **пропофола** наблюдается респираторная депрессия, вследствие чего после быстрой внутривенной инъекции может сохраняться апноэ в течение нескольких минут.

Может наблюдаться увеличение селезенки (возможно, вторичное вследствие вазодилатации), что необходимо учитывать при операциях по удалению селезенки и устранению заворота желудка.

Пропофол вызывает некоторую миорелаксацию.

При использовании данного препарата снижается мозговой кровоток, внутричерепное давление и скорость церебрального метаболизма.

Пропофол снижает тонус нижнего пищеводного сфинктера (у собак в большей степени, чем у кошек), вследствие чего может наблюдаться рефлюкс.

Дозы для введения в наркоз:

а) **без премедикации:**

- для собак — 6—6,5 мг/кг;
- для кошек — 8 мг/кг.

б) **после премедикации:**

- для собак — 2—4 мг/кг;
- для кошек — 4—6 мг/кг.

Рекомендуется вводить **пропофол** медленно до эффекта. Этот способ введения позволяет применять низкие дозы препарата, и тем самым, сни-

зять вероятность возникновения побочных эффектов (особенно по отношению к сердечно-сосудистой и дыхательной системам).

При поддержании наркоза применяют болюсное введение (0,5—2 мг/кг) или непрерывную инфузию с приблизительной скоростью 0,5—1 мг/кг/мин. Во многих случаях скорость инфузии *пропофол* может быть снижена до 0,4 или даже до 0,15 мг/кг/мин (зависит от параллельного использования препаратов для премедикации и анальгезии, а также от степени хирургической стимуляции).

НЕЙРОСТЕРОИДЫ

Альфадолон/Альфакалон («Saffan») — это препарат, представляющий собой смесь двух производных прогестерона: *альфакалона* (9 мг/мл) и *альфадолона ацетата* (3 мг/мл). *Альфакалон* является значительно более сильным анестетиком, чем *альфадолон*. Составляющие препарата не растворимы в воде и поэтому выпускаются растворенными в полиоксигилированном касторовом масле (20 % «Cremophor EL»). **Касторовое масло вызывает аллергические реакции у собак** (вплоть до анафилактического шока), поэтому «Saffan» противопоказан для введения этому виду животных. У кошек также иногда регистрируются аллергические реакции (от незначительного подкожного отека подушечек лап и ушных раковин до отека гортани и легких, а также глубокой гипотензии). Фатальные случаи чрезвычайно редки, однако следует избегать применения препарата при хирургических вмешательствах на дыхательных путях или в случаях, когда у животного наблюдается атопия. Препарат может вводиться кошкам, птицам и мелким лабораторным животным внутривенно или внутримышечно.

«Saffan» обладает следующими свойствами:

- Высокий терапевтический индекс.
- Короткое время действия. Оба стероидных компонента быстро метаболизируются печенью. Продолжительность действия препарата после однократного введения составляет 5—20 минут в зависимости от дозы. В тоже время у животных с печеночными патологиями метаболизм может быть замедлен. Почечная недостаточность также может увеличивать продолжительность действия препарата. При внутривенной инъекции происходит быстрая потеря сознания.
- Вызывает угнетение функции сердечно-сосудистой системы, что выражается в снижении артериального давления.
- Вызывает незначительную респираторную депрессию, апноэ наблюдается редко.
- Обеспечивает хорошую миорелаксацию.
- Слабый анальгетик.
- Значительно снижает тонус нижнего сфинктера пищевода.
- Как и другие анестетики, пересекает плацентарный барьер, вызывая угнетение плода.
- Не выявлены взаимодействия с половыми или другими стероидными гормонами.

«Saffan» применяется для седации, введения в наркоз, а также для последующего поддержания анестезии. Препарат не обладает способно-



стью **аккумулироваться** в тканях организма и может быть использован для непрерывной инфузии. Т. к. выход из наркоза после введения данного препарата может быть бурным, рекомендуется применение премедикации.

Дозы для кошек:

- седация/ премедикация — 4 мг/кг;
- введение в наркоз — 9—18 мг/кг;
- введение в наркоз после премедикации (особенно при использовании α_2 адреномиметика) — 2,5—5 мг/кг.

КАРБОКСИЛИРОВАННЫЕ ИМИДАЗОЛЫ

Этомидат — производное имидазола, мощный анестетик короткого действия. В состав выпускаемого препарата входит *пропиленгликоль*, который сам по себе может вызывать гипотензию, сердечные аритмии, прямую миокардиодепрессию, гемолиз, боль при введении.

Этомидат характеризуется:

- сильным гипнотическим действием;
- слабыми анальгетическими и миорелаксирующими свойствами (можно наблюдать гипертенус мускулатуры, особенно во время введения в наркоз и выхода из него);
- минимальным угнетающим воздействием на сердечно-сосудистую и дыхательную системы, отсутствием сенсibilизации миокарда к катехоламинам;
- отсутствием выброса гистамина;
- минимальным влиянием на моторику ЖКТ (в редких случаях наблюдается рвота при введении в наркоз, что профилактируется голодной диетой перед наркозом и применением премедикации);
- быстрым метаболизмом в печени, а также за счет эстераз плазмы;
- слабой аккумуляцией, отсутствием активных метаболитов.

Дозы:

- собаки — 1,5—3 мг/кг после премедикации.

ХЛОРАЛ ГИДРАТ

Хлорал гидрат представляет собой бесцветные полупрозрачные кристаллы, которые могут быть использованы для седации или анестезии при помощи орального, внутривенного или интраперитонеального введения. Нерастворенные в воде кристаллы **хлорал гидрата** раздражающе воздействуют на слизистую желудка и могут вызвать рвоту.

Хлорал гидрат приводит к угнетению ЦНС с потерей рефлекторной возбудимости. При введении препарата в субанестетических дозах функция моторных и сенсорных нервов не изменяется. В целом, **хлорал гидрат** можно охарактеризовать как хороший гипнотик, но слабый анестетик, т. к. количество препарата, необходимое для индукции анестезии, приближается к минимальной летальной дозе и вызывает глубокий сон, который длится несколько часов.

Хлорал гидрат обладает слабыми обезболивающими свойствами. Введение анестетических доз *хлорал гидрата* приводит к значительному угнетению вазомоторного центра, вызывая падение кровяного давления. Даже гипнотические дозы препарата подавляют дыхательную функцию, а применение анестетических доз связано с выраженной депрессией респираторного центра. Смерть при введении *хлорал гидрата* наступает вследствие прогрессирующего угнетения дыхательного центра. Эти свойства данного препарата не позволяют причислить его к удовлетворительным хирургическим анестетикам.

Т. к. препарат оказывает раздражающее действие на ткани при периваскулярной инъекции, рекомендуется использование внутривенного катетера. Не следует вводить высокие концентрации *хлорал гидрата*, обычно применяют 7—12 % водный раствор.

В связи с тем, что *хлорал гидрат* метаболизируется до *трихлорэтанола* (менее сильного гипнотика), а также вследствие медленного прохождения через гематоэнцефалический барьер, депрессия ЦНС усиливается в течение нескольких минут после первоначального введения препарата. По этой причине не следует немедленно инъецировать дополнительные дозы при отсутствии необходимой глубины анестезии.

Основной недостаток *хлорал гидрата* состоит в том, что доза, необходимая для индукции общей анестезии, вызывает длительный выход из наркоза. Поэтому в современной практике данный препарат обычно используют для седации, а аналгезия обеспечивается за счет местной или регионарной анестезии. Премедикация при помощи транквилизаторов снижает необходимую дозу *хлорал гидрата*, облегчает индукцию анестезии и сводит к минимуму вероятность бурного выхода из наркоза.

Хлорал гидрат не используется для анестезии мелких животных, и значительно утратил свою популярность в качестве анестетика для лошадей и рогатого скота. Тот факт, что его все еще применяют для введения в наркоз крупных животных, связан с невысокой стоимостью препарата, простотой введения и продолжительностью действия индукционной дозы, которая является адекватной для выполнения большинства стандартных процедур.

В литературных источниках можно найти достаточно вариабельные дозы *хлорал гидрата* для внутривенного применения, что, по-видимому, связано со скоростью введения препарата и различиями в интерпретации глубины анестезии. Рекомендуемые внутривенные дозы *хлорал гидрата* для лошади составляют (117):

- 20—30 г/450 кг в качестве седативного препарата;
- до 100 г/450 кг для введения в наркоз без премедикации;
- 6—18 г/450 кг для углубления седации после введения *ксилазина* или комбинации *ксилазина* и *буторфаноло*.

Хлорал гидрат также иногда используется для седации и анестезии крупного рогатого скота и свиней. При этом необходимые дозы составляют: 10 мг/кг для седации и 50—100 мг/кг для индукции наркоза. У крупного рогатого скота рекомендуется применять премедикацию при помощи *атропина* и интубировать трахею после индукции анестезии.

Хлорал гидрат также можно вводить лошадям и коровам посредством желудочного зонда для индукции седации или наркоза различной глубины (30—60 г/450 кг) (117).



Хлорал гидрат можно комбинировать с *магния сульфатом* и/или *пентобарбиталом* для анестезии лошадей и рогатого скота. Использование таких комбинаций имеет ряд преимуществ:

- индукция анестезии наступает быстрее и проходит без фазы возбуждения;
- наблюдается более глубокая анестезия;
- выход из наркоза более спокойный.

В то же время, учитывая внедрение быстро- и короткодействующих, а также намного более безопасных препаратов, применение *хлорал гидрата* самостоятельно или в комбинациях для индукции и поддержания анестезии уже не является оправданным.

3. ИНГАЛЯЦИОННЫЕ АНЕСТЕТИКИ

Ингаляционные анестетики широко используются для анестезии различных видов животных. Уникальность ингаляционных анестетиков состоит в том, что они вводятся и в большой мере удаляются из организма посредством легких. В целом, их фармакокинетические характеристики обеспечивают предсказуемость и управляемость анестезии.

Для доставки ингаляционного анестетика в легкие в настоящее время используют специальные наркозные аппараты, составные части которых подробно описываются в Разделе III. Кроме обеспечения своей основной функции, компоненты анестезиологического оборудования также помогают уменьшить смертность и количество осложнений при анестезии за счет обеспечения вентиляции легких и улучшения артериальной оксигенации.

Ингаляционные анестетики всасываются в кровь посредством легочной циркуляции, а затем доставляются в головной мозг, вызывая анестезию. Глубина анестезии прямо пропорциональна напряжению или давлению анестетиков в головном мозге, а не массе препарата в организме животного в целом. В период введения анестетика напряжение высоко растворимого в крови и жирах препарата возрастает медленно, т. к. большая его часть адсорбируется другими тканями организма. Напряжение менее растворимых препаратов возрастает быстрее, т. к. им просто негде накапливаться. Следовательно, при использовании менее растворимого анестетика введение в наркоз происходит быстрее. Скорость индукции анестезии также повышается при увеличении вдыхаемой концентрации препарата и частоты дыхания. Скорость выхода из наркоза определяется теми же факторами, и т. о. она наиболее высокая при использовании слабо растворимых препаратов. Ее могут замедлять ингаляционные анестетики, которые накапливаются в жирах.

Для характеристики силы действия ингаляционного анестетика используется понятие минимальной альвеолярной концентрации (МАК). МАК — это минимальная альвеолярная концентрация вещества (при атмосферном давлении), при которой 50 % пациентов не реагируют на стандартные болевые раздражители (например, разрез кожи).

МАК позволяет сравнивать силу действия различных анестетиков, которая обратно пропорциональна значению МАК. Сила действия ингаляционного анестетика прямо пропорциональна его растворимости в жирах.

Если пациент получает анестетик в концентрации 1,2—1,5 X МАК, то вероятность двигательной реакции в ответ на разрез кожи сводиться к минимуму. Применение седативных, обезболивающих препаратов, а также других анестетиков снижает МАК.

На значение МАК не влияет:

- продолжительность анестезии (исключая случаи, когда пациент находится в состоянии гипотермии, гипоксии или гиперкарбии);
- пол;
- pH крови;
- значение P_{aCO_2} между 10 и 90 мм рт. ст.;
- значение P_{aO_2} между 40 и 50 мм рт. ст.;
- незначительная анемия;
- незначительная гипотензия (при среднем артериальном давлении не ниже 50 мм рт. ст.);
- гипертензия.

На значение МАК влияет:

- вид животных;
- возраст (МАК ниже среднего значения у новорожденных и старых животных, выше — у молодых растущих);
- $P_{aCO_2} < 40$ мм рт. ст. (артериальная гипоксемия);
- гипотензия (среднее артериальное давление < 50 мм рт. ст.);
- изменения температуры тела (при изменении температуры тела на 1°C значение МАК изменяется на 2—5 %: снижается при гипотермии и повышается при гипертермии);
- лекарственные препараты, угнетающие ЦНС, снижают МАК;
- препараты, стимулирующие ЦНС, повышают МАК;
- гипертиреоз и высокий уровень циркулирующих катехоламинов повышают МАК;
- при беременности МАК также повышается.

ЗНАЧЕНИЕ МАК ОСНОВНЫХ ИНГАЛЯЦИОННЫХ АНЕСТЕТИКОВ ДЛЯ РАЗЛИЧНЫХ ВИДОВ ЖИВОТНЫХ И ЧЕЛОВЕКА (в об %)

Таблица 2.4

Вид	Галитан	Нитрофлуран	Севофлуран	Дезфлуран
Человек	0,76	1,2	1,93	6,99
Собака	0,87	1,3	2,3	7,2
Кошка	1,1	1,6	2,6	9,8
Лошадь	0,9	1,3	2,3	7,23



На протяжении около 150 лет, в течение которых ингаляционные анестетики применяются в клинической практике, было предложено к использованию менее 20 веществ. Около 10 из них получили широкое распространение в практике ветеринарии, и только 5 имеют клиническое значение в настоящее время. На основании использования в настоящее время и исторического значения ингаляционных анестетиков их можно сгруппировать следующим образом:

Группа I. Препараты, используемые в настоящее время

Более распространенные:

- галотан;

- изофлуран.

Менее распространенные:

- энфлуран;

- метоксифлуран;

- закись азота.

Группа II. Новые препараты

- дезфлуран;

- севофлуран.

Группа III. Препараты, имеющие историческое значение

- хлороформ;

- циклопропан;

- диэтиловый эфир;

- трихлорэтилен.

В данной главе будут рассмотрены ингаляционные анестетики, имеющие клиническое значение в настоящее время.

Галотан (Фторотан). В настоящее время *галотан* является наиболее распространенным ингаляционным анестетиком. Он не воспламеняется, но обладает чувствительностью к свету, хранится в бутылках из темного стекла, в качестве консерванта используется тимол. *Галотан* легко испаряется, что позволяет легко добиться концентраций, достаточных для быстрого введения в наркоз. По этой же причине его легко передозировать.

МАК *галотана* составляет 0,8—0,9 об. % (1,1 об. % для кошек). Это означает, что альвеолярная концентрация 0,9—1,3 об. %, как правило, является достаточной для обеспечения анестезии для хирургической операции. Показатели испарителя связаны, но отличаются от альвеолярной концентрации, т. к. на ее значение влияет множество факторов, например вентилиция легких. В большинстве случаев концентрация испаряемого *галотана* от 2 до 4 об. % является достаточной для быстрого и спокойного введения в наркоз всех видов животных, а для поддержания анестезии используются показатели от 0,8 до 2 об. %.

Галотан не вызывает раздражения дыхательных путей. *Галотан* обладает анальгезирующим действием, которое, однако, не всегда является достаточным для проведения травматичных операций, в таких случаях желательно использовать анальгетики во время премедикации и поддержания анестезии.

Галотан оказывает угнетающее воздействие на миокард, что приводит к зависимому от дозы снижению минутного объема крови и артериально-

го давления. При использовании *галотана* наблюдается лишь незначительная вазодилатация. *Галотан* сенситизирует миокард к катехоламин-индуцированным аритмиям.

Галотан угнетает респираторную функцию посредством депрессивного воздействия на дыхательные центры. Снижается реакция на повышение концентрации CO_2 , уменьшается дыхательный объем и частота дыхательных движений. Ответная реакция на гипоксию, как правило, остается без изменений.

Хотя в большой мере выход из наркоза зависит от удаления препарата через легкие, некоторое количество *галотана* метаболизируется в печени. В то же время в печени и почках собак, лошадей и овец при длительном *галотановом* наркозе обнаруживаются минимальные изменения.

Вопрос о гепатотоксичности *галотана* для человека исследуется на протяжении длительного времени, при этом вероятность фатальной печеночной недостаточности рассматривается как 1:35000 (54) и связана с повторными экспозициями с короткими интервалами. Другой, более распространенный синдром у человека характеризуется повышением концентрации трансаминаз печени и в некоторых случаях желтухой. Данный синдром лишь в редких случаях приводит к смерти или тяжелым осложнениям. Следует отметить, что такие осложнения возникают только у людей, которые получают *галотановый* наркоз, в то время как ветеринарных анестезиологов больше заботит риск побочных эффектов при экспозиции персонала низким концентрациям *галотана* в операционных. Риск возникновения тяжелых осложнений при загрязнении воздуха отработанными анестетическими газами, включая *галотан*, невелик, однако эти газы могут вызывать побочные эффекты у беременных женщин и оказывать влияние на иммунную систему (14).

Информация об удалении отработанных газов и способах снижения загрязнения воздуха операционной парами анестетиков содержится в первой главе Раздела III.

Изофлуран в течение многих лет используется ветеринарными специалистами в Северной Америке, несколько позднее он был лицензирован для применения при анестезии животных в Европе. Для украинских ветеринарных врачей *изофлуран* пока менее доступен, в связи с более высокой стоимостью этого анестетика, а также необходимостью приобретения специальных испарителей.

Изофлуран обладает рядом свойств, которые делают его потенциально более безопасным препаратом, чем *галотан*, однако эти преимущества еще требуют доказательств на практике.

Изофлуран не воспламеняется и легко испаряется, позволяя быстро ввести пациента в наркоз, а также легко передозировать анестетик. МАК *изофлурана* составляет 1,2—1,3 об. % (1,6 об. % для кошек). Это означает, что альвеолярная концентрация в пределах 1,4—1,9 об. % должна быть достаточной для хирургического вмешательства. *Изофлуран* менее растворим в крови и жирах, по сравнению с *галотаном*, что обеспечивает более быстрое введение и выход из наркоза. Быстрый выход из наркоза у лошадей является скорее недостатком, т. к. может приводить к потере ориентации и панике.



Изофлуран также вызывает миокардиодепрессию, но она значительно меньшая по сравнению с миокардиодепрессией, вызванной угнетением миокарда при использовании *галотана*. В то же время, *изофлуран* приводит к расширению периферических кровеносных сосудов, и т. о. степень гипотензии при равных по эффективности дозах *галотана* и *изофлурана* одинакова или даже более выражена при использовании *изофлурана*. *Изофлуран* не сенситизирует миокард к катехоламин-индуцированным аритмиям.

Изофлуран вызывает более выраженное угнетение дыхательной функции, по сравнению с *галотаном*, и поэтому при использовании данного анестетика желательно иметь аппарат для проведения искусственной вентиляции легких. Наблюдается угнетение дыхательного центра, снижение реакции на возрастание концентрации CO_2 , уменьшение дыхательного объема.

Во время *изофлурановой* анестезии сохраняется нормальный почечный кровоток, практически не образуются флуоридные ионы, почками удаляется менее 1 % препарата. Эти особенности позволяют использовать *изофлуран* при работе с животными с нарушениями функции почек. В то же время следует иметь в виду, что скорость гломерулярной фильтрации и количество выделяемой мочи при *изофлурановой* анестезии могут быть несколько снижены.

Изофлуран практически не подвергается метаболизму в печени, его большая часть удаляется с выдыхаемым воздухом в неизменном виде. Эта особенность делает *изофлуран* более безопасным препаратом для анестезиолога, который всегда подвержен риску неумышленного вдыхания газа для анестезии.

Севофлуран — достаточно новый ингаляционный анестетик, который начал использоваться в медицинской практике в 90-е годы. Что касается ветеринарной медицины, то его популярность в США и европейских странах возрастает, несмотря на высокую стоимость препарата.

Севофлуран является достаточно сильным анестетиком, его МАК составляет 2,3—2,6 об. %. *Севофлуран* обладает еще более слабой растворимостью в крови и жирах, чем *изофлуран*, что обеспечивает спокойную и быструю индукцию и контролируемый выход из наркоза. В отличие от *изофлурана*, *севофлуран*, как правило, не вызывает дезориентацию и панику у лошадей при выходе из наркоза. Следует быть осторожным, чтобы не передозировать препарат, особенно при индукции анестезии.

Влияние *севофлурана* на сердечно-сосудистую и дыхательную систему сходно с таковым *изофлурана*, но несколько мягче:

- менее выражена миокардиодепрессия;
- в меньшей степени расширяет коронарные сосуды;
- более слабое воздействие на респираторную функцию.

Севофлуран не сенситизирует миокард к катехоламин-индуцированным аритмиям.

Севофлуран метаболизируется печенью, однако его потенциальная гепатотоксичность достаточно низкая. В настоящее время нет обоснованных данных, подтверждающих нефротоксичность этого препарата.

Дезфлуран — новый анестетик, лицензированный для проведения наркоза в медицине. Его МАК составляет 7,2—7,3 об. % (9,8 об. % у кошек).

Введение в наркоз и выход из него отличаются стремительностью, поддерживать достаточную глубину анестезии несложно.

Дезфлуран закипает при температуре близкой к комнатной, и поэтому его применение требует специальных испарителей.

Дезфлуран подвержен минимальному метаболизму, что обуславливает низкую вероятность его токсичности.

Также как и *изофлуран*, *дезфлуран* вызывает вазодилатацию, незначительное угнетение функции миокарда и респираторную депрессию.

В медицинской практике распространение *дезфлурана* ограничивается раздражающим действием на дыхательные пути и вероятностью стимуляции симпатической нервной системы.

Закись азота, в отличие от ингаляционных анестетиков, описанных ранее, при комнатной температуре представляет собой газ, и храниться в баллонах под давлением в состоянии жидкости. Как и кислород, закись азота не воспламеняется самостоятельно, но поддерживает горение, даже при отсутствии свободного кислорода.

Закись азота — слабый анестетик (МАК превышает 100 %), что исключает самостоятельное использование этого препарата. *Закись азота* является одним из наиболее слабо растворимых анестетиков, и т. о. максимальный эффект его применения достигается быстро. Так же быстро *закись азота* удаляется из организма животного.

Закись азота используется в качестве дополнения при анестезии другими ингаляционными анестетиками. При введении в наркоз она обеспечивает «эффект второго газа», благодаря которому увеличивается количество основного анестетика, поступающего в альвеолы. (Во время введения в наркоз существует значительный градиент между напряжением N_2O во вдыхаемой смеси и артериальной крови, и т. о. вначале индукции анестезии кровь поглощает большие объемы газа. Его быстрый переход из альвеол в кровь повышает напряжение любого оставшегося (второго) газа, например кислорода или ингаляционного анестетика, что повышает альвеолярную вентиляцию). Это приводит к более быстрому введению в наркоз.

Закись азота не раздражает воздухоносные пути и в меньшей степени угнетает функции жизненно важных органов, по сравнению с другими ингаляционными анестетиками.

Основной недостаток *закиси азота* — это необходимость высоких ее концентраций для обеспечения анестетического эффекта. Это означает, что *закись азота* вытесняет значительную часть кислорода из вдыхаемой смеси. Неадекватная концентрация кислорода во вдыхаемой смеси приводит к развитию гипоксемии.

Закись азота имеет тенденцию к проникновению в полости, заполненные газом, с большей скоростью, чем азот может диффундировать из них. Это несет значительный риск при анестезии травоядных, а также животных при наличии закрытого пневмоторакса.

Кроме того, *закись азота*:

- не сенситизирует миокард по отношению к катехоламин-индуцированным аритмиям;

- является миокардиодепрессантом, но этот эффект компенсируется симпатической стимуляцией, которую вызывает данный анестетик;



- не угнетает функцию дыхательной системы, но может способствовать развитию гипоксемии за счет снижения концентрации кислорода во вдыхаемой смеси;

- подавляет функцию костного мозга, однако этот эффект наблюдается только после многочасового наркоза;

- практически не оказывает влияния на функцию печени и почек.

Закись азота является сильным анальгетиком в субанестетических дозах, что и делает ее прекрасным дополнением к другим ингаляционным анестетикам.

4. МЕСТНЫЕ АНЕСТЕТИКИ

Многие хирургические операции можно с успехом проводить под местной анестезией. Она применяется самостоятельно или дополняется седацией, в зависимости от вида животного, темперамента, состояния здоровья и сложности процедуры. У взрослых лошадей и коров многие операции можно проводить в стоячем положении, и т. к. седация может заставить животное лечь, ее применения часто избегают. У других видов животных седация играет положительную роль, уменьшая страх и вероятность внезапного движения пациента.

Местная анестезия важна в ветеринарной практике по причине того, что она:

- 1) позволяет проводить операции в стоячем положении, и т. о. помогает избежать риска продолжительного лежачего положения у крупных животных;

- 2) снижает необходимую глубину наркоза при выполнении более сложных операций;

- 3) при использовании проводниковой анестезии за счет улучшения микроциркуляции позволяет уменьшить отеки и сдавливание сосудисто-нервных пучков на конечностях (при травмах);

- 4) уменьшает необходимость применения обезболивающих препаратов в послеоперационном периоде.

Местная анестезия подразделяется на:

- а) поверхностную анестезию — слизистые оболочки (гортань для интубации); конъюнктива/роговица; кожа; синовиальная/внутриуставная анестезия; интраплевральная; интраабдоминальная; поверхностное нанесение на рану;

- б) инфильтрационную анестезию;

- в) регионарную анестезию, которая подразделяется на:

- блокаду специфических нервов — конечности (диагностика хромоты у лошадей); голова; межреберная блокада; паравerteбральная блокада; эпидуральная блокада; истинная спинальная блокада.

- внутривенную регионарную анестезию.

В данной главе приводится краткая характеристика местных анестетиков, используемых в современной практике ветеринарной медицины. Более подробная информация об особенностях применения препаратов, а также описание методов местной анестезии у различных видов животных включена в Раздел V.

МЕХАНИЗМ БЛОКАДЫ НЕРВОВ И ФАРМАКОКИНЕТИКА ПРЕПАРАТОВ ДЛЯ МЕСТНОЙ АНЕСТЕЗИИ

Большинство клинически значимых местных анестетиков являются слабыми основаниями, которые обратимо блокируют натриевые каналы, и т. о. предотвращают деполяризацию аксональной мембраны. (Они также могут блокировать и другие ионные каналы, оказывая различное действие, например, противовоспалительное).

Во всех случаях, исключая применение внутривенной регионарной анестезии (Раздел V), местные анестетики для обеспечения обезболивающего эффекта не вводятся интраваскулярно. Тем не менее, наблюдается системная абсорбция препаратов, скорость которой находится в прямой зависимости от кровоснабжения места инъекции. Чем выше скорость абсорбции, тем короче продолжительность действия препарата и выше риск системной токсичности.

Для уменьшения интенсивности местного кровотока к растворам местных анестетиков добавляют сосудосуживающий препарат (обычно *адреналин*), т. о. продлевая время действия местного анестетика и снижая вероятность системного токсического эффекта. Фактически, при добавлении вазоконстриктора максимальные рекомендуемые дозы местного анестетика могут быть увеличены. Как правило, *адреналин* используют в концентрации 1:200 000 (5 мкг/мл) (реже 1:400 000 (2,5 мкг/мл)). Готовые растворы *адреналина* и местного анестетика обладают низкой стабильностью и поэтому большинство официальных препаратов содержат более высокие концентрации адреналина — обычно около 1:80 000 — для того, чтобы компенсировать неизбежную потерю эффективности вазоконстриктора в процессе хранения раствора.

Распределение местного анестетика в точке инъекции зависит от объема введенного препарата и степени резистентности тканей распространению раствора. В некоторых случаях к растворам местных анестетиков добавляют *гиалуронидазу* для того, чтобы стимулировать проникновение препарата в ткани (например, если анестетик инъецируется в костную орбиту для анестезии глаза).

Что касается системного перераспределения препаратов для местной анестезии, то основными органами клиренса плазмы выступают печень и легкие. В целом, концентрация местных анестетиков в высоко васкуляризованных органах выше, чем в органах с более низким уровнем кровоснабжения.

Местные анестетики подвергаются биотрансформации, а затем экскретируются из организма вместе с мочой или желчью. Механизм метаболизма препарата зависит от его химического строения. Так, препараты, относящиеся к группе эфирных (*прокаин*, *тетракаин*), гидролизуются псевдохолинэстеразами плазмы. Амидные местные анестетики (*лидокаин*, *метивакаин*, *бутивакаин*) подвергаются ферментному расщеплению преимущественно в печени. У животных с патологически низким печеночным кровотоком или при выраженном заболевании печени могут наблюдаться значительно более высокие концентрации амидных анестетиков в крови. Следует



иметь в виду, что у пациентов с застойной сердечной недостаточностью элиминация *лидокаина* из крови может происходить намного медленнее, чем у здоровых животных.

ТОКСИЧЕСКОЕ ДЕЙСТВИЕ МЕСТНЫХ АНЕСТЕТИКОВ

Местные анестетики могут также вызывать побочные реакции:

Истинные аллергические реакции (возникают редко, более вероятны при использовании местных анестетиков эфирной группы).

Местная травма тканей/нейротоксичность связана с консервантами; вазоконстрикцией (ишемия/некроз тканей); травмой нервов иглой (обычно временное нарушение нервной/нейромышечной функции); травмой сосудов иглой, формированием гематом; внесением инфекции.

Системная токсичность связана с «мембраностабилизирующим» действием местных анестетиков на клетки мозга и сердца; зависит от концентрации препарата в крови, степени его сродства по отношению к натриевым каналам нервов, клеток миокарда и скелетных мышц. Системная токсичность возникает при абсолютной передозировке; случайной внутрисосудистой инъекции; индивидуальной чувствительности (различные виды животных могут обладать различной чувствительностью по отношению к отдельным анестетикам).

При возрастании концентрации препарата в плазме возникает прогрессирующее угнетение ЦНС и сердечно-сосудистой системы. Обычно первыми проявляются симптомы поражения ЦНС, потеря сознания, конвульсии и апноэ. Серьезные кардиоваскулярные изменения происходят вторично в связи с гипоксемией (апноэ) или после внутривенной инъекции большой дозы *бутивакаина* (кардиотоксичность).

КЛИНИЧЕСКИ ЗНАЧИМЫЕ МЕСТНЫЕ АНЕСТЕТИКИ

Прокаин («Новокаин») характеризуется медленным началом и коротким периодом действия. Обезболивающий эффект *прокаина* приблизительно в 2 раза слабее, чем у *лидокаина* и в 8 раз слабее, чем у *бутивакаина*. Все это ограничивает применение *прокаина* в настоящее время.

Лидокаин. Наиболее широко применяемый местный анестетик, выпускается в виде 2 % раствора для инъекций (+/- *адреналин*), 10 % раствора для инъекций, 2—4 % растворов для поверхностного нанесения или распыления, 2—5 % геля/мази. *Лидокаин* характеризуется:

- быстрым началом действия;
- хорошим проникновением в ткани (вызывает вазодилатацию, если не применяется *адреналин*), что позволяет обеспечить блокаду нервов даже при отсутствии высокой точности введения;
- продолжительностью действия около 1 часа (около 2 часов в сочетании с *адреналином*);

- антиаритмическим действием;
- антиконвульсивным действием;
- обезболивающим действием при системном введении в низких дозах;
- прокинетическим действием (повышает моторику кишечника);
- противовоспалительным действием (за счет подавления синтеза/ действия медиаторов воспаления; сосудорасширяющих свойств; антитромботических свойств; снижения повышенной проницаемости сосудов, вследствие воспаления).

Токсическая доза *лидокаина* составляет 4—10 мг/кг.

Мепивакаин — сильнодействующий местный анестетик, который:

- обладает меньшей токсичностью, чем *лидокаин*;
- практически не влияет на сосудистый тонус;
- характеризуется несколько более медленным началом, но более длительным действием, по сравнению с *лидокаином*;
- вызывает минимальное раздражающее действие на ткани (меньший постинъекционный отек, по сравнению с *лидокаином*), и по этой причине широко применяется при проведении блокад нервов для диагностики хромоты у лошадей.

Бупивакаин характеризуется следующими свойствами:

- более медленным началом, но более длительным действием, по сравнению с *мепивакаином* и *лидокаином*;
 - в 4 р. более сильным действием, по сравнению с *лидокаином* (0,5 % раствор эквивалентен в блокирующей нерв активности 2 % раствору *лидокаина*);
 - отсутствием раздражающего действия на ткани;
 - кардиотоксичностью (миокардиодепрессия, аритмогенность);
- Токсическая доза *бупивакаина* составляет 1—4 мг/кг.

Ропивакаин — относительно новый местный анестетик длительного действия. Обладает:

- более широким спектром безопасности, чем *бупивакаин*;
- более быстрым началом, но меньшей продолжительностью действия, по сравнению с *бупивакаином*;
- меньшей кардиотоксичностью, чем *бупивакаин*;
- способностью вызывать вазоконстрикцию.

КОМБИНАЦИИ МЕСТНЫХ АНЕСТЕТИКОВ С ДРУГИМИ ПРЕПАРАТАМИ

При проведении внутрисуставных и эпидуральных инъекций местные анестетики могут комбинироваться с другими препаратами — наиболее часто с α_2 -адреномimetиками и опиоидами. Использование таких комбинаций позволяет:

- объединить быстрое начало действия местных анестетиков и более длительный обезболивающий эффект опиоидов и α_2 -адреномimetиков;



• снизить дозу каждого из препаратов в комбинации до уровня, сводящего к минимуму возможность системного действия;

• в случае эпидуральной инъекции уменьшить дозу местного анестетика для того, чтобы не вызвать атаксию или паралич тазовых конечностей.

К наиболее распространенным комбинациям относятся:

- *ксилазин и лидокаин*;
- *буторфанол и лидокаин*;
- *морфин и лидокаин/ бутивакаин*;
- *фентанил и лидокаин/ бутивакаин*.

Возможны и другие комбинации, с учетом того, что для эпидуральных инъекций следует применять растворы, не содержащие консервантов.

Дозы для комбинаций местных анестетиков, опиоидов и α_2 -адреномиметиков указаны в соответствующих главах Раздела V при описании эпидуральных и внутрисуставных блокад.

5. МИОРЕЛАКСАНТЫ И НЕЙРОМЫШЕЧНЫЕ БЛОКАТОРЫ

За последние 50 лет применение препаратов, блокирующих нейромышечную передачу, стало неотъемлемой частью анестезиологической практики в медицине. В ветеринарии нейромышечные блокаторы используются намного реже. Основным ограничивающим фактором (по крайней мере, в Украине) продолжает оставаться отсутствие возможности проведения ИВЛ пациента, а также недостаточная квалификация анестезиологов. В то же время, в мировой практике наметилась тенденция более широкого применения блокаторов, и не только в крупных университетских госпиталях, но и в передовых частных клиниках. Это связано не только с улучшением оснащенности клиник, но и, прежде всего, с требованиями хирургической практики. Анестезиологи могут с уверенностью утверждать, что «хирургия может только то, что ей позволяет анестезиология».

Первенство в использовании веществ, обладающих парализующим мышцы действием, принадлежит американским индейцам, которые много веков назад наносили яд кураре на концы стрел при охоте на диких животных. Яд кураре добывают из стволов, листьев и побегов тропического растения *Chondodendron tomentosum*. Еще в начале XIX века в Северной Америке и Европе животным вводили яд кураре и они, к удивлению зрителей, выживали при наличии искусственной поддержки дыхательной функции. В 1850 году Клод Бернард доказал, что парализующий эффект яда кураре связан с его действием на нейромышечные синапсы. Намного позже, в 1914 году, Дейл описал физиологическое действие ацетилхолина, что привело к развитию химической теории нейромышечной трансмиссии.

В 1912 году в Лейпциге неочищенный яд кураре был использован для проведения хирургической операции, но только 30 лет спустя в США Гриффис и Джонсон применили очищенный и стабильный препарат

кураре (промышленное название «Интокострин») для улучшения релаксации при циклопропановой анестезии. До этого при общей анестезии использовались только ингаляционные анестетики (закаись азота, эфир, циклопропан, хлороформ), что затрудняло хирургический доступ при некоторых операциях из-за недостаточной релаксации мышц. Для достижения значительной миорелаксации приходилось углублять анестезию, что нередко приводило к сердечно-сосудистым и респираторным осложнениям.

Один из первых опубликованных случаев применения миорелаксантов в ветеринарной практике относится к 1952 году (Холл, Корслевский ветеринарный колледж, Лондон). Это событие дало толчок к развитию концепции сбалансированной анестезии, согласно которой триаду анестезии составляют: потеря сознания, анальгезия и мышечная релаксация.

Расслабление скелетных мышц необходимо для прекращения произвольных мышечных сокращений и модифицирования незначительного напряжения мышц в нормальном состоянии (мышечный тонус). Во время проведения анестезии противодействие мышечному тону и произвольным мышечным сокращениям можно осуществить тремя способами:

1. Использование анестетиков центрального действия

Анестетики центрального действия (центральные миорелаксанты) снижают активность клеток вентральных рогов спинного мозга и т. о. вызывают расслабление мускулатуры. Значительная степень миорелаксации может быть достигнута, если достаточно сильный препарат вводится в дозе, которая вызывает глубокую генерализованную депрессию всей ЦНС. Однако одновременно наблюдается угнетение (степень которого зависит от дозы) функции сердечно-сосудистой и дыхательной систем. Также глубокое угнетение и невозможность двигаться в период выхода из наркоза может способствовать развитию таких осложнений, как пневмония у лошадей и аспирация регургитированных масс у жвачных или кислого желудочного содержимого у других видов животных.

Другие препараты центрального действия, как, например гвайфенезин, которые обеспечивают миорелаксацию за счет селективного угнетения передачи импульсов на нейрональном уровне в спинном мозге, стволе мозга и подкорковых зонах головного мозга, являются более приемлемыми, но обычно их применение не приводит к глубокой миорелаксации.

Применение бензодиазепинов и α_2 -адреномиметиков также вызывает расслабление мускулатуры, но в некоторых случаях степень релаксации является недостаточной.

2. Использование препаратов периферического действия

Местные анестетики, которые вводятся непосредственно в мышцы или вокруг нервных волокон или нервных окончаний, блокируют передачу импульсов, и т. о. мышечные волокна эффективно изолируются от иннервации. В качестве показательного примера можно привести паравerteбральную блокаду у крупного рогатого скота.



В то же время данный метод имеет и недостатки:

- Темперамент некоторых животных не позволяет применить только лишь местную анестезию, особенно, если необходимо обеспечить релаксацию мышц конечностей, и даже у спокойных животных иммобилизация всего тела возможна только при использовании комбинации местной анестезии с наркозом или достаточно глубокой седацией.

- Введение местных анестетиков может занимать достаточно много времени (соблюдение правил асептики, сопротивление животного), и даже при несложной технике введения полная степень миорелаксации наступает не сразу.

- Некоторые блокады могут приводить к частичной потере управления системой кровообращения в результате паралича симпатических нервов.

- Несмотря на вышеперечисленные недостатки, следует отметить, что комбинация местной и общей анестезии в практике ветеринарии применяется гораздо реже, чем она того заслуживает. Кроме того, блокады периферических нервов, а также эпидуральная анестезия могут в значительной мере способствовать обеспечению послеоперационной анальгезии.

3. Использование специфических нейромышечных блокаторов

Современные нейромышечные блокаторы оказывают минимальное влияние или вообще не воздействуют на организм пациента, исключая нейромышечные синапсы. Применение нейромышечных блокаторов обеспечивает быструю и надежную миорелаксацию необходимой степени, не влияя при этом на возбудимость и функционирование ЦНС и сердечно-сосудистой системы. Препараты данной группы часто называются «миорелаксантами» или просто «релаксантами».

ПРИМЕНЕНИЕ МИОРЕЛАКСАНТОВ

Применение миорелаксанта **показано:**

1. Для облегчения работы хирурга в следующих случаях:

- грудная хирургия;
- глубокая абдоминальная хирургия;
- офтальмологические операции (обездвиживание глазного яблока)

(Фото 1, цвет. вкл.);

- операции по устранению вывихов суставов (миорелаксанты в меньшей степени способствуют сопоставлению переломов, т. к. сложности в этом случае связаны со спазмом мышц вокруг места перелома вследствие гематомы и травмирования тканей фрагментами костей).

2. Для проведения искусственной вентиляции легких (ИВЛ).

Не все животные, которым необходима ИВЛ, требуют применения миорелаксантов, т. к. при помощи несколько более интенсивной вентиляции можно снизить уровень CO_2 пациента и т. о. снизить стимуляцию его дыхательного центра. В то же время, некоторые пациенты продолжают

«бороться с вентилятором», и в этом случае миорелаксанты помогают устранить это нежелательное явление.

3. Для обеспечения сбалансированной анестезии.

Даже если для использования миорелаксантов нет прямых показаний, они могут применяться для уменьшения количества общих анестетиков, вводимых пациенту. Например при проведении операции в области слухового прохода у собаки в миорелаксации нет необходимости, но хирургическая стимуляция может быть достаточно интенсивной, вследствие чего животное трясет головой, если только не ввести его в очень глубокий наркоз. Продуманное использование нейромышечных блокаторов предотвращает такую нежелательную реакцию пациента за счет ослабления мышц шеи, и т. о. можно применять намного меньшие дозы анестетиков и анальгетиков. При таком подходе все, что потребуется, — это легкая степень потери сознания в комбинации с достаточной анальгезией.

4. Для проведения эндотрахеальной интубации.

У большинства животных интубацию трахеи несложно осуществить и без применения миорелаксантов, которые широко используются при проведении данной процедуры у человека. В то же время миорелаксанты могут облегчить эндотрахеальную интубацию у кошек и свиней, для которых характерен выраженный ларингоспазм.

5. Для снижения необходимости в послеоперационной анальгезии.

За счет облегчения хирургического доступа (без жесткой ретракции мышц хирургом) уменьшаются отеки и гематомы. В большой мере послеоперационная боль связана с травмой мышц и, следовательно, использование нейромышечных блокаторов в значительной степени обеспечивает послеоперационный комфорт и заживление раны.

Применение миорелаксантов **противопоказано**:

- при отсутствии возможности проведения искусственной вентиляции легких пациента;
- при отсутствии возможности адекватной оценки глубины анестезии.

Ни при каких обстоятельствах нельзя вводить миорелаксанты, если нет возможности проведения немедленной и эффективной ИВЛ. При отсутствии вентилятора можно какое-то время осуществлять ИВЛ при помощи сжатия дыхательного мешка, однако в этом случае есть ряд ограничений. В идеале, требуется мониторинг давления газа, поступающего в дыхательные пути (в норме у мелких животных 15—20 см H₂O, у крупных — 20—30 см H₂O), в противном случае возможна баротравма легких. Также необходим мониторинг концентрации CO₂ в конце выдоха.

При использовании миорелаксантов обязательно требуется эндотрахеальная интубация, т. к.:

- постоянно необходима абсолютная проходимость дыхательных путей;
- релаксация мышц пищевода может провоцировать регургитацию желудочного содержимого и аспирационную пневмонию;
- вентиляция без ЭТТ может провоцировать поступление воздуха в желудочно-кишечный тракт.



■ **NB!** Что касается мониторинга, то следует помнить, что при использовании миорелаксантов обездвиживание животного исключает возможность оценки глубины наркоза посредством стимуляции обычных двигательных рефлексов.

Т. о. животное может быть в сознании и испытывать сильную боль, при отсутствии пальпебрального и других рефлексов. Миорелаксация является только лишь одной из составляющих триады анестезии, и ни при каких обстоятельствах не должна служить заменой анестетикам в комбинации с адекватной анальгезией.

Мониторинг глубины анестезии осуществляется с учетом параметров автономной нервной системы:

- ЧСС;
- артериального давления;
- потоотделения;
- саливации;
- слезоотделения;
- дефекации/ мочеиспускания;
- некоторых движений.

Как правило, не удается достичь 100 % мышечной блокады, кроме того, различные мышцы обладают не одинаковой чувствительностью к миорелаксантам, сохраняя потенциал для движения (например, могут наблюдаться движения языком или подушечками лап).

Порядок наступления блокады мышечной активности:

- лицевые мышцы;
- челюстные мышцы;
- мышцы хвоста;
- мышцы шеи и дистальных отделов конечностей;
- мышцы проксимальных отделов конечностей;
- мышцы глотки;
- мышцы брюшной стенки;
- межреберные мышцы;
- диафрагмальные мышцы.

Учитывая вышесказанное, теоретически возможно оттитровать нейромышечную блокаду таким образом, чтобы, например, расслабить мышцы глазного яблока, при этом сохраняя нормальную дыхательную функцию. Однако на практике это очень сложно осуществить, т. к. реакция пациентов на релаксанты индивидуальна и не всегда легко прогнозируется. Т. о. следует быть всегда готовым к проведению ИВЛ пациента.

Реверсия нейромышечной блокады имеет тенденцию повторять ее наступление в обратном порядке, но не всегда в точности. Порядок миорелаксации и ее реверсии также зависит от кровообращения в конкретной мышце (влияет на доставку и удаление нейромышечного блокатора) и температуры (влияет на метаболизм).

Существуют 2 группы специфических нейромышечных блокаторов: деполаризующие и недеполаризующие. Препараты обеих групп являются высоко ионизированными и распределяются только во внеклеточной жидкости. Они не пересекают гематоэнцефалический и плацентарный барьер.

ДЕПОЛЯРИЗУЮЩИЕ НЕЙРОМЫШЕЧНЫЕ БЛОКАТОРЫ

Сукцинилхолин — это единственный деполяризующий миорелаксант, имеющий клиническое использование в настоящее время. Он относится к препаратам **ультракороткого действия**.

Сукцинилхолин связывается с холинэргическими рецепторами на концевой пластинке двигательного нейрона, что приводит к активации ионных каналов. Это вызывает генерацию потенциалов мышечной работы и мышечные сокращения, которые можно наблюдать как некоординированные фасцикуляции (непроизвольные сокращения отдельных пучков мышечных волокон). Для профилактики возникновения фасцикуляций можно использовать прекураризацию — введение малой дозы недеполяризующего миорелаксанта перед инъекцией *сукцинилхолина*. С другой стороны, прекураризация снижает тонус нижнего пищеводного сфинктера, в связи с чем от этого приема часто отказываются.

Начало действия препарата быстрое, т. к. для обеспечения нейромышечной блокады *сукцинилхолину* достаточно прореагировать только с 5—20 % от общего количества постсинаптических рецепторов.

В отличие от ситуации с нормальной нейромышечной трансмиссией, при которой ацетилхолин быстро разрушается, *сукцинилхолин* не может быть гидролизован ацетилхолинэстеразой, и т. о. находится в более длительном контакте с рецепторами, оставляя ионные каналы открытыми. Такая продолжительная деполяризация приводит к рефрактерности постсинаптической мембраны (вольтажные натриевые каналы становятся рефрактерными по отношению к стимуляции), что вызывает нейромышечную блокаду.

Сукцинилхолин должен диффундировать из нейромышечного синапса во внеклеточную жидкость/ кровь, где он сравнительно медленно поддается гидролизу под воздействием псевдохоллинэстеразы, которая синтезируется в печени.

Различные виды животных обладают неодинаковым количеством, активностью и эффективностью псевдохоллинэстеразы, что и определяет вариабельность в продолжительности действия *сукцинилхолина*. Например, люди, кошки, свиньи и лошади относительно устойчивы к блокаде, вызываемой *сукцинилхолином*, которая длится только около 2—10 минут. Собаки и жвачные намного более чувствительны, и блокада может продолжаться до 15—20 минут.

Следует избегать применения *сукцинилхолина*, если в анамнезе присутствует недавнее лечение органофосфатами, т. к. ингибция псевдохоллинэстеразы может пролонгировать блокаду.

Сукцинилхолин может реагировать с другими никотиновыми, а также с мускариновыми рецепторами, например, в автономных ганглиях и на постсинаптических парасимпатических нервных окончаниях (в сердце, кишечнике и т. п.). При этом у некоторых видов животных наблюдается брадикардия и гипотензия (стимуляция сердечных мускариновых холинэргических рецепторов), в то время как у других тахикардия и гипертензия



(активация никотиновых холинэргических рецепторов в автономных ганглиях).

При использовании *сукцинилхолина* может наблюдаться выброс гистамина, с последующей вазодилатацией и гипотензией.

Дозы *сукцинилхолина*:

- собаки — 0,1—0,3 мг/кг;
- кошки — 0,5—1 мг/кг;
- свиньи — 0,5—2 мг/кг;
- лошади — 0,04—0,15 мг/кг;
- жвачные — 0,02 мг/кг.

НЕДЕПОЛЯРИЗУЮЩИЕ НЕЙРОМЫШЕЧНЫЕ БЛОКАТОРЫ

Недеполяризующие нейромышечные блокаторы конкурируют с ацетилхолином в нейромышечных синапсах, присоединяясь к никотиновым ацетилхолиновым рецепторам, не вызывая их активации. Потенциал концевой пластинки, который продуцируется в присутствии недеполяризующего миорелаксанта, имеет меньшую силу, он не достигает порога, необходимого для инициации распространения потенциала действия, которое требуется для активации сарколеммы и индуцирования мышечного сокращения.

По крайней мере 75 % рецепторов должны быть заблокированы, чтобы можно было зарегистрировать нейромышечную блокаду, а для полного прекращения передачи импульса недеполяризующие нейромышечные блокаторы должны прореагировать с 92 % никотиновых ацетилхолиновых рецепторов. Как правило, **блокада 75—85 % рецепторов является достаточной для проведения хирургической операции.**

Недеполяризующие нейромышечные блокаторы также вызывают:

- блокаду сердечных мускариновых рецепторов;
- блокаду никотиновых рецепторов автономных ганглиев;
- выброс гистамина.

В этой связи существует понятие «автономного предела безопасности» — разницы между дозой, необходимой для нейромышечной блокады, и дозой, вызывающей циркуляторный эффект. Наиболее широкий предел безопасности имеют *векуроний* и *атракурий*.

Недеполяризующая нейромышечная блокада характеризуется:

- медленным началом блокады, по сравнению с депполяризующей;
- отсутствием фасцикуляций;
- реверсивностью (при помощи применения антихолинэстеразных препаратов);
- усилением блокады при использовании другого недеполяризующего нейромышечного блокатора.

Что касается реверсии блокады, то следует отметить, что ни один миорелаксант не метаболизируется в нейромышечном синапсе. Через определенное время концентрация релаксанта в зоне концевой пластинки снижается за счет его диффузии по градиенту концентрации в плазму, откуда он

и выводится. Т. о. все большее количество рецепторов стимулируется нейротрансмиттером, что приводит к реверсии блока. Если требуется более длительная мышечная блокада, то после восстановления мышечных сокращений в ответ на электрическую стимуляцию, вводят 1/4—1/2 от первой дозы препарата. Кроме того, можно применять инфузию миорелаксанта (*атракурий, векуроний, мивакурий*) с коррекцией дозы приблизительно на 20 % не чаще, чем каждые 5 минут.

НЕДЕПОЛЯРИЗУЮЩИЕ НЕЙРОМЫШЕЧНЫЕ БЛОКАТОРЫ

Таблица 2.5

Препарат	1-я доза (мг/кг)	Начало действия (мин)	Продолжительность действия (мин)	Выброс гистамина
Атракурий	0,1—0,25	1—3	20—45	Да
Векуроний	0,02—0,2	1—2	15—30	Нет
Панкуроний	0,02—0,1	3—5	40—70	Нет
Рокуроний	0,35	1—2	20—60	Нет!
Мивакурий	0,03—0,08	1—3	12—20	Да

АТРАКУРИЙ

- недеполяризирующий нейромышечный блокатор средней длительности действия;
- не воздействует на автономные ганглии;
- не воздействует на кардиальные мускариновые рецепторы;
- обладает широким автономным пределом безопасности;
- может вызывать выброс гистамина;
- не кумулятивен.

ВЕКУРОНИЙ

- недеполяризирующий нейромышечный блокатор средней длительности действия;
- не воздействует на автономные ганглии;
- не воздействует на кардиальные мускариновые рецепторы;
- не приводит к выбросу гистамина;
- очень широкий автономный предел безопасности;
- метаболиты обладают остаточной активностью, т. о. возможен кумулятивный эффект;
- следует с осторожностью применять у пациентов с нарушениями функции печени.



ПАНКУРОНИЙ

- недеполяризующий нейромышечный блокатор длительного действия;
- может вызывать тахикардию;
- не воздействует на автономные ганглии;
- не приводит к выбросу гистамина;
- в большой мере выделяется почками — потенциально кумулятивен у пациентов с почечной недостаточностью;
- следует с осторожностью применять у пациентов с нарушениями функции печени.

РОКУРОНИЙ

- недеполяризующий нейромышечный блокатор средней длительности действия;
- обладает побочным воздействием на сердечно-сосудистую систему;
- возможен выброс гистамина;
- слабо кумулятивен.

МИВАКУРИЙ

- недеполяризующий нейромышечный блокатор короткого действия;
- не воздействует на автономные ганглии;
- не воздействует на кардинальные мускариновые рецепторы;
- вызывает выброс гистамина.

РЕВЕРСИЯ НЕДЕПОЛЯРИЗУЮЩЕЙ НЕЙРОМЫШЕЧНОЙ БЛОКАДЫ

Недеполяризующую блокаду можно **антагонизировать**, увеличив количество ацетилхолина в синаптической щели, и тем самым начать восстановление способности мышц к сокращению, т. к. избыточное количество ацетилхолина вступает в конкуренцию с блокатором, вытесняя его из рецепторов. Для этого можно использовать антихолинэстеразные препараты, которые ингибируют фермент ацетилхолинэстеразу непосредственно в синапсах.

Антихолинэстеразные препараты:

- увеличивают количество ацетилхолина в нейромышечных синапсах;
- увеличивают количество ацетилхолина в автономных ганглиях;
- увеличивают количество ацетилхолина в постсинаптических окончаниях парасимпатических нервов (например, в сердце, ЖКТ, респираторном тракте).

Т. о. повышается активность не только никотиновых, но и мускариновых рецепторов. Нежелательные последствия активации мускариновых ацетилхолиновых рецепторов включают в себя:

- брадикардию (брадиаритмию/ асистолию) и, возможно, гипотензию;

- саливацию и повышение желудочно-кишечной секреции;
- миоз;
- повышенное слезовыделение;
- гиперперистальтику (дефекацию);
- повышенное мочевыделение;
- бронхоконстрикцию и повышенную секрецию слизи в респираторном тракте.

Наиболее часто для реверсии недеполяризующей нейромышечной блокады используют *прозерин* (*неостигмин*) и *эдрофоний*. Антихолинэстеразные препараты вводят внутривенно медленно — как минимум, в течение 1 мин, доза *прозерина* составляет 0,01—0,1 мг/кг, а *эдрофония* — 1—2 мг/кг. По сравнению с *прозерин*ом, *эдрофоний* действует быстрее, побочные эффекты менее выражены, и поэтому при одновременном использовании с антихолинэргическими препаратами (см. ниже) можно ввести 1/2 дозы *атропина*.

Оптимальный эффект достигается, когда антихолинэстеразные препараты вводятся при некотором спонтанном восстановлении:

- если применяется четырехкратный судорожный стимул (см. «Мониторинг нейромышечной блокады»), то должны регистрироваться, по крайней мере, два сокращения;

- если аппаратный контроль отсутствует, то должны наблюдаться слабые диафрагмальные движения.

При глубокой нейромышечной блокаде реверсия будет медленной, возможна рекураризация. Если реакция на первую дозу антихолинэстеразного препарата не адекватна, то следует продолжать ИВЛ, а повторная инъекция антагониста показана после появления каких-либо симптомов спонтанной реверсии.

Также следует учитывать, что антагонизм блокады более медленный у пожилых пациентов.

Реверсия блокады при помощи антихолинэстеразных препаратов рекомендуется всегда, кроме случаев, когда реакция на четырехкратный судорожный стимул вернулась к уровню, зафиксированному до введения миорелаксанта.

Если применение антихолинэстеразных препаратов конкретному пациенту противопоказано, то можно рекомендовать использование *векурония* или *атракурия* — спонтанная реверсия блока достаточно быстрая.

Для компенсации побочных эффектов, вследствие активации мускариновых ацетилхолиновых рецепторов, можно использовать антихолинэргические препараты — *атропин* и *гликопирролат*.

При одновременном применении антихолинэстеразных и антихолинэргических препаратов хорошо сочетаются:

- *атропин* (40 мкг/кг) и *эдрофоний*;
- *гликопирролат* (10 мкг/кг) и *прозерин*.

При использовании *прозерина* *атропин* вводится одновременно (можно в одном шприце), а при применении *эдрофония* — за несколько минут до инъекции антихолинэстеразного препарата. Вследствие более медленного начала действия *гликопирролат* рекомендуется вводить за 3—4 мин до инъекции *прозерина/эдрофония*.

Следует отметить, что у лошадей (так же как и у человека) *эдрофония* практически не вызывает побочных эффектов, связанных с активацией мускариновых рецепторов, и, следовательно, нет необходимости в применении антихолинергических препаратов.

Важным моментом при реверсии недеполяризующей нейромышечной блокады является внимательный мониторинг сердечной деятельности пациента.

МОНИТОРИНГ НЕЙРОМЫШЕЧНОЙ БЛОКАДЫ

При использовании блокаторов обеих групп необходимо осуществлять мониторинг нейромышечной блокады. Без использования специального оборудования при ослаблении блокады можно отслеживать:

- движения диафрагмы (животное «борется с вентилятором»);
- снижение расслабленности грудных мышц во время принудительной вентиляции;
- повышение челюстного тонуса;
- изменение положения глазных яблок (например, у собак глазное яблоко из расслабленного центрального положения смещается вперед и вниз);
- возвращение рефлекторной активности (например, пальцебрачный рефлекс).

Более точный мониторинг нейромышечной блокады проводят при помощи электрической стимуляции двигательных нервов мышц, сокращения которых мы можем наблюдать. При повышении степени нейромышечной блокады наблюдается более слабое, а затем и полное прекращение сокращения мышц в ответ на электрическую стимуляцию нерва. Для клинического мониторинга нейромышечной блокады можно использовать электрическую стимуляцию локтевого, малоберцового, большеберцового (Фото 2, цвет. вкл.) и лицевого нервов.

Так, например, у собак локтевой нерв стимулируют на медиальной поверхности локтя, оценивая степень сгибания лапы, а малоберцовый — на латеральной поверхности колена, оценивая подергивание тазовой конечности.

Мышечные сокращения можно зарегистрировать при помощи механомиографии или электромиографии. Однако в клинической практике точная регистрация, как правило, не требуется, а мышечные сокращения в ответ на стимуляцию можно оценить визуально или тактильно.

Для получения достаточно чувствительного стимула нейромышечной функции можно использовать различные режимы стимуляции нерва. Как полагают, необходимо, чтобы все наносимые стимулы были супрамаксимальные; для этого следует повышать силу электрического стимула до уровня, не вызывающего дальнейшего усиления ответа, а затем увеличить ее еще на 25 %.

1. Судорожный стимул. Наносится стимул короткой длительности (0,1—0,2 мс) с частотой 0,1—1 Гц. Начало и восстановление нейромышечной блокады оценивается при помощи определения амплитуды со-

кращения мышц. В изолированном виде такой стимул имеет ограниченную ценность, однако при сравнении амплитуды мышечного ответа после введения релаксанта с контрольной амплитудой (до введения блокатора) он позволяет получить грубую оценку дозы препарата. Использование этого метода в ветеринарной анестезии ограничено, т. к. визуальная оценка мышечного ответа недостаточно точна.

2. Четырехкратный судорожный стимул (Фото 3, цвет. вкл.). Наносятся 4 стимула, каждый длительностью 0,2 мс с частотой 2 Гц, интервал между этими четырехкратными стимуляциями составляет 10 с. Отношение четвертого судорожного ответа к первому называется «отношением четырехкратной пробы». При введении недеполяризующего миорелаксанта 4-й судорожный ответ исчезает первым, затем отмечается исчезновение 3-го, 2-го и, наконец, 1-го. При восстановлении нейромышечного блока первым появляется первый судорожный ответ, за ним второй и т. д. По крайней мере, 3 из 4-х судорожных ответов должны отсутствовать, чтобы блок можно было считать достаточным для начала операции.

При использовании *сукцинилхолина* ответы на каждый из 4 стимулов идентичны, а затухание определяется только при введении высоких доз (блокировка ионных каналов). Для надежного восстановления реверсию остаточного блока антихолинэстеразным препаратом предпочтительно проводить лишь после появления второго судорожного сокращения. По сравнению с одиночным судорожным стимулом, данный метод имеет ряд преимуществ: метод более чувствительный, а для его применения не требуется контрольное измерение до введения миорелаксанта (см. Протокол № 1).

3. Тетаническая стимуляция — наиболее чувствительный метод. Частота стимуляции: 50—200 Гц (обычно применяют 50 Гц в течение 5 сек). Интервалы между стимуляциями 5—6 сек. Позволяет определить даже незначительную степень остаточного нейромышечного блока (тетаническое истощение может иметь место и при нормальном судорожном ответе). Нанесение тетанических стимулов болезненно, может применяться только у анестезированного пациента. Кроме того, тетаническая стимуляция способна ускорить восстановление нейромышечной передачи в стимулируемой мышце, что может привести к ошибочной интерпретации полученных данных.

4. Посттетаническая потенция (фацилитация) позволяет оценивать более высокие степени нейромышечного блока, вызываемого недеполяризующими миорелаксантами. Нанесение одиночного судорожного стимула через 5 сек после тетанической стимуляции усиливает судорожный ответ, по сравнению с прететаническим. Увеличение амплитуды мышечного ответа (т. н. посттетаническая фацилитация), как полагают, обусловлено повышением пресинаптической мобилизации и синтеза ацетилхолина после тетанической стимуляции при частичной курализации.

5. Двойная импульсная стимуляция — 2 или 3 коротких тетанических импульса по 50 Гц, с интервалом в 750 мс. Метод разработан для того, чтобы более точно оценивать степень недеполяризующей блокады у людей (в отличие от животных, у людей визуальная оценка реакции на четырехкратный судорожный стимул не настолько точна).



ПРОТОКОЛ МОНИТОРИНГА НЕЙРОМЫШЕЧНОЙ БЛОКАДЫ

Протокол № 1

MUSCLE RELAXATION - PROTOCOL

Case No: 28.147  TW TITLIP LEVERHULME
LARGE ANIMAL TEACHING HOSPITAL
Animal: 5575 Name: Lucy
Species: EQUINE Breed: WELSH Clinician: BCK
Sex: Female Age: 8 Yrs: 0 Mths
Owner: Mrs Hilary Beeth Tel: 01691662587
Institution: Berkeley Veterinary Centre Tel: 01691618995
Teaching Vet: Mr Ken McBrien

Date: 3/9/03

Procedure: ~~Ext~~ (R) + (L)

corneal flap

Anaesthetist: SW/P

Surgeon: BCK

Atracurium dose	1st dose	2nd dose	3rd dose	4th dose	5th dose
10mg	20mg	10mg	10mg	10mg	
Time given	10:11	10:45	11:16	11:40	
Time of fade of 4th twitch					
fade of 2nd twitch	10:14			11:41	
fade of all twitches	10:14	10:46	11:18	11:42	
return of 1st twitch	10:38		11:36	12:01	
2nd twitch	10:44		11:39	12:05	
all twitches		11:15		12:12	

Reversing agent (dose/time given):

- 1) Edrophonium 20mg @ 12:12
- 2)

Return of all 4 twitches: 12:14

МИОРЕЛАКСАНТЫ ЦЕНТРАЛЬНОГО ДЕЙСТВИЯ

Миорелаксанты этой группы не оказывают специфического воздействия на периферические нейромышечные синапсы. Основными миорелаксантами центрального действия, применяемыми в ветеринарии, являются *гвайфенезин* и бензодиазепины (*диазепам*, *мидазолам*). Описание препаратов группы бензодиазепинов приводится в первой главе этого раздела.

Гвайфенезин — миорелаксант центрального действия, блокирует передачу нервного импульса на нейрональном уровне в ассоциативных участках подкорковой зоны ствола головного и спинного мозга, что приводит к расслаблению мышц.

Гвайфенезин обладает следующими свойствами:

- пересекает гематоэнцефалический и плацентарный барьеры;
- в терапевтических дозах оказывает минимальное влияние на дыхательную функцию;
- оказывает незначительный седативный эффект с минимальным угнетением сердечно-сосудистой системы;
- вызывает выраженное раздражение тканей при периваскулярном введении;
- метаболизируется в печени, кумулятивен;
- доза составляет 30—100 мг/кг;
- при превышении дозы 150 мг/кг наблюдаются такие побочные эффекты, как: аритмии, кардиореспираторная депрессия, ригидность мышц, реакции возбуждения ЦНС.



1. АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ОБОРУДОВАНИЕ

Для применения ингаляционного наркоза необходимо специальное оборудование, включающее в себя:

- источник кислорода (в простейшем случае — воздух);
- испаритель или источник анестезиологического газа;
- дыхательную систему, обеспечивающую подачу пациенту кислородно-анестетической смеси, а также удаление отработанных газов;
- средства вентиляции легких пациента (дыхательный мешок или вентилятор);
- приспособления, применяемые для соединения пациента с дыхательной системой (анестезиологические маски и эндотрахеальные трубки).

Трудно переоценить значение четкого понимания и знания анестезиологом работы всех компонентов анестезиологического оборудования. Кроме того, прежде чем начать работу с пациентом, следует убедиться в исправности оборудования и наличии достаточного количества необходимых анестетиков и кислорода (рутинная проверка).

К сожалению, в настоящее время большинство ветеринарных клиник в Украине не имеют в своем распоряжении наркозных аппаратов. Широкому распространению практического применения ингаляционной анестезии в первую очередь препятствует высокая стоимость нового оборудования.

Тем не менее, наличие в современной ветеринарной клинике наркозного аппарата позволяет не только расширить возможности проведения сбалансированной анестезии, но и повысить качество работы анестезиологического блока за счет профилактики гипоксемии/ гиперкапнии, а также возможности экстренной подачи кислорода и обеспечения ИВЛ во время реанимации пациента.

В данной главе кратко описываются составные части и принципы работы наркозных аппаратов.

ОБЕСПЕЧЕНИЕ ПОДАЧИ КИСЛОРОДА И ЗАКИСИ АЗОТА

В крупных медицинских госпиталях, как правило, имеется централизованная система подачи медицинских газов. В ветеринарных клиниках европейских и американских университетов также нередко используется данный метод обеспечения кислородом/ закисью азота. В небольших (частных) клиниках удобнее применять газовые баллоны.

В Украине баллоны с кислородом окрашены в голубой цвет, а баллоны с закисью азота — в серый. Баллоны с кислородом имеют емкость 40 л, а с закисью азота — 10 л.

Важно знать, какое количество газа содержит каждый баллон. В кислородных баллонах объем газа можно оценить по давлению на манометре редуктора, присоединенного к баллону, т. к. по мере уменьшения газа в баллоне давление пропорционально снижается. Закись азота находится в баллоне в виде жидкости, при этом давление не снижается до тех пор, пока в баллоне содержится жидкая закись азота. Когда она вся превращается в газ, давление в баллоне быстро падает.

Наркотические аппараты имеют редукторы (редукционные клапаны), которые необходимы по ряду причин:

- для снижения высокого давления газа в баллоне до безопасного рабочего уровня;

- по мере использования кислорода и снижения давления газа в баллоне регулирующий механизм редукционного клапана поддерживает пониженное давление на постоянном уровне, что избавляет от необходимости постоянной поправки регуляторов флоуметра;

- для предупреждения повреждения оборудования наркотического аппарата.

Другой неотъемлемой деталью газообеспечения являются флоуметры, которые определяют расход газа после его прохождения через редуктор (Фото 4, цвет. вкл.). Флоуметр представляет собой стеклянную трубку, конусообразно суживающуюся к концу, в которой находится поплавков в виде катушки или шарика. Флоуметр калиброван, и по положению поплавка можно определить интенсивность потока газа в л/мин.

Некоторые наркотические аппараты оснащены также системой экстренной подачи кислорода. При этом кислород поступает в дыхательный контур, минуя испаритель. Скорость подачи кислорода может варьировать, но, как правило, находится в пределах 35—70 л/мин. При помощи экстренной подачи кислорода можно существенно снизить концентрацию анестетических газов в системе.

ИСПАРИТЕЛИ

Испарители предназначены для преобразования жидких анестетиков в состояние пара с последующей подачей пациенту кислорода, насыщенного парами анестетика в заданной концентрации (в об. %). Современные испарители откалиброваны под определенный анестетик (*галотан*, *изофлуран*, *севофлуран*, *дезфлуран*) (Фото 5, цвет. вкл.).



Использование испарителей требует соблюдения определенных правил:

- в идеале испарители должны заполняться анестетиком в начале или конце рабочего дня для того, чтобы свести к минимуму возможность вдыхания персоналом паров анестетика;
- во время заполнения анестетиком испаритель должен находиться в отключенном состоянии;
- если испарители содержат какое-либо количество анестетика, их не следует наклонять или класть на бок.

ДЫХАТЕЛЬНЫЕ КОНТУРЫ/ ДЫХАТЕЛЬНЫЕ СИСТЕМЫ

Дыхательные контуры представляют собой проводящие системы, предназначенные для безопасной подачи ингаляционных анестетиков и кислорода пациенту; удаления углекислого газа и остатков ингаляционных анестетиков за счет:

- растворения (система с Т-образной трубкой);
- системы переверсивного клапана;
- химической адсорбции углекислого газа.

В широком смысле дыхательные контуры подразделяются на системы без возвратного дыхания и системы с возвратным дыханием.

Дыхательные системы без возвратного дыхания не содержат химических адсорбентов CO_2 ; они основаны на высокой скорости потока свежего газа (поступающего в контур от испарителя), который вытесняет CO_2 из системы. Реже применяются системы с неререверсивным клапаном, в которых выдыхаемые газы удаляются в атмосферу через клапан, расположенный близко к соединению эндотрахеальной трубки с дыхательной системой. Неререверсивные клапаны используются в некоторых реанимационных дыхательных системах.

Системы без возвратного дыхания: с Т-образной трубкой; Бейна (Bain); Магилла (Magill); Лейка (Lack).

Системы с возвратным дыханием: маятниковая; циркуляционная.

Часто для описания дыхательных систем применяются термины: открытая; полуоткрытая; полузакрытая; закрытая.

Разные анестезиологические школы по-разному классифицируют дыхательные контуры по отношению к вышеперечисленным терминам. Автору наиболее логичной представляется классификация, применяемая британскими анестезиологами.

Низкая скорость поступления свежего газа — это скорость поступления кислорода, равная метаболической потребности в кислороде (4—10 мл/кг/мин). Такая скорость используется для закрытых дыхательных систем.

Средняя скорость поступления свежего газа — это скорость поступления кислорода, превышающая метаболическую потребность в кислороде, но меньшая минутного объема дыхания¹.

¹ Минутный объем дыхания, как правило, оценивается на уровне 200 мл/кг/мин, что несколько выше реального, но снижает до минимума риск повторного вдыхания в системах без адсорбции углекислого газа.

Высокая скорость поступления свежего газа — это скорость поступления кислорода, равная минутному объему дыхания или превышающая его.

Таблица 3.1 **КЛАССИФИКАЦИЯ ДЫХАТЕЛЬНЫХ КОНТУРОВ**

Дыхательный контур	Дыхательный мешок	Вспирательное дыхание	Примеры
Открытый	Нет	Нет	«Открытая капля» — маска с хлороформом
Полуоткрытый	Нет	Частичное	
Полузакрытый без адсорбции CO_2	Есть	Потенциально частичное	Т-образный, Бейна, Магилла, Лейка
Полузакрытый с адсорбцией CO_2	Есть	Частичное	Циркуляционный, маятниковый при высокой скорости ПСГ ¹
Закрытый	Есть	Полное	Циркуляционный, маятниковый при низкой скорости ПСГ

ДЫХАТЕЛЬНЫЕ СИСТЕМЫ БЕЗ ВОЗВРАТНОГО ДЫХАНИЯ

Открытая система обладает следующими качествами:

- отсутствие дыхательного мешка;
- отсутствие (минимальный уровень) возвратного дыхания;
- углекислый газ удаляется посредством растворения.

Преимущества открытой системы:

- низкая стоимость оборудования;
- отсутствие (минимальный уровень) возвратного дыхания;
- минимальное сопротивление дыханию (особенно, «открытая капля»).

Недостатки открытой системы:

- сложно или невозможно удалять отработанные газы — загрязнение воздуха операционной;
- большой расход анестетика;
- сложно контролировать концентрацию подаваемого анестетика;
- отсутствие возможности искусственной вентиляции легких пациента;
- испарение анестетика зависит от температуры окружающей среды.

¹ ПСГ — поступление свежего газа.



Система с Т-образной трубкой или система Эйра (модифицированная) (Mapleson F) представляет собой дыхательный контур, в котором свежий газ поступает возле пациента, а удаляется из дыхательного мешка (Фото 6, цвет. вкл.).

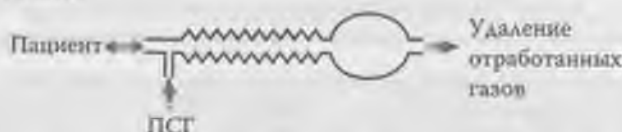


Рис. 3.1. Схематическое изображение системы с Т-образной трубкой

Характеристики системы с Т-образной трубкой:

- используется для пациентов, массой менее 10 кг (кошки, собаки);
- ПСГ должен быть на уровне 2—4-минутного дыхательного объема (для исключения возвратного дыхания).

Преимущества системы:

- минимальное мертвое пространство аппарата¹;
- низкое сопротивление дыханию;
- простота в использовании;
- контур легко очищать и стерилизовать;
- можно применять вспомогательную/ контрольную вентиляцию, закупоривая открытый конец резервуарного мешка четвертым и пятым пальцами, при этом сжимая мешок большим и указательным; во время выдоха четвертый и пятый пальцы разжимают, позволяя газу выйти из мешка.

Основным недостатком дыхательного контура с Т-образной трубкой является большой расход анестетика.

Система Бейна (модифицированная Mapleson D) представляет собой дыхательный контур, в котором свежий газ подается по внутренней трубке, а удаляется по внешней (Фото 7, цвет. вкл.).



Рис. 3.2. Схематическое изображение системы Бейна

Характеристики системы Бейна:

- используется для собак, массой от 10 до 70 кг;
- необходимо ПСГ = 2—4-минутный дыхательный объем при спонтанном дыхании (при ИВЛ с длинной экспираторной паузой ПСГ = 1-минутному дыхательному объему).

¹ Мертвое пространство аппарата (механическое мертвое пространство) является продолжением анатомического мертвого пространства пациента. Анатомическое мертвое пространство — это объем респираторной системы, в котором не происходит газообмен, а проходит подогревание и увлажнение вдыхаемого воздуха (пространство от ноздрей до бронхиол). Мертвое пространство аппарата — объем в дыхательном контуре между резидами пациента и той частью аппарата, где разделяются потоки вдыхаемого и выдыхаемого газа.

Преимущества системы Бейна:

- достаточно высокая экономичность при проведении ИВЛ;
- сравнительно низкое сопротивление (но выше, чем у системы с Т-образной трубкой);
- минимальное мертвое пространство аппарата;
- простая система удаления отработанных газов;
- вдыхаемые газы несколько подогреваются от теплообмена с теплыми выдыхаемыми газами.

Недостатки системы Бейна:

- низкая экономичность системы при спонтанном дыхании;
- возможно отсоединение или негерметичность внутренней трубки, что приводит к повторному использованию отработанных газов.

Система Лейка (модифицированная Mapleson A) существует в 2-х разновидностях: коаксиальная и параллельная.

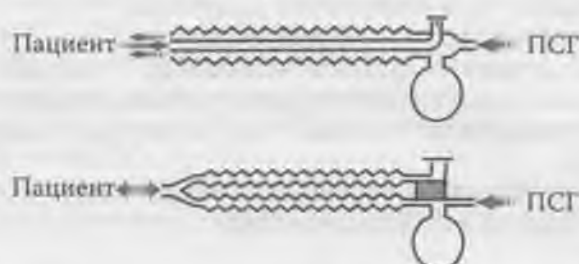


Рис. 3.3. Схематическое изображение системы Лейка

ПСТ в системе Лейка составляет:

- 1—1,5-минутный дыхательный объем при спонтанном дыхании;
- около 2-минутный дыхательный объем при проведении ИВЛ.

Преимущества системы Лейка:

- высокоэффективная система во время спонтанного дыхания;
- минимальное мертвое пространство аппарата.

Недостаток системы Лейка состоит в ее низкой эффективности при проведении контролируемой вентиляции.

Система Магилла (модифицированная Mapleson A):

- предназначена для животных массой 10—80 кг;
- объем экспираторной трубки больше дыхательного объема пациента для предотвращения возвратного дыхания;
- ПСГ при спонтанной вентиляции соответствует 1—1,5-минутному дыхательному объему;
- ПСГ при контролируемой вентиляции — 2-минутному дыхательному объему.

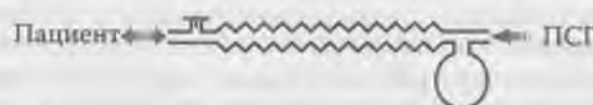


Рис. 3.4. Схематическое изображение системы Магилла

Преимущества системы Магилла:

- эффективна во время спонтанной вентиляции;
- низкое мертвое пространство аппарата;
- простота дизайна и использования;
- удобно очищать и стерилизовать.

Недостатки системы Магилла:

- неэффективна при контролируемой вентиляции;
- неудобна при проведении операций на голове.

ПРЕИМУЩЕСТВА И НЕДОСТАТКИ СИСТЕМ БЕЗ ВОЗВРАТНОГО ДЫХАНИЯ

Преимущества:

- простота конструкции, благодаря которой систему легко использовать и очищать;
- нет необходимости в применении адсорбера;
- минимальное мертвое пространство аппарата;
- достаточно точные показатели испарителя — альвеолярная концентрация анестетика близка к концентрации, установленной на испарителе;
- низкое сопротивление системы (отсутствие дополнительных клапанов и адсорбера);
- возможно безопасное использование закиси азота;
- несложно удалять отработанные газы.

Недостатки:

- системы малоэкономичны — высокое значение ПСГ приводит к большим затратам кислорода и ингаляционных анестетиков;
- большое количество отработанных газов (загрязнение окружающей среды);
- неодинаковая эффективность систем при спонтанной и принудительной вентиляции;
- потеря увлажненных и подогретых газов — способствует развитию гипотермии и дегидратации, особенно у пациентов с небольшой массой тела;
- высокое значение ПСГ повышает риск баротравмы легких.

ДЫХАТЕЛЬНЫЕ СИСТЕМЫ С ВОЗВРАТНЫМ ДЫХАНИЕМ

При использовании систем с полным или частичным возвратным дыханием направляющие клапаны вдоха и выдоха обеспечивают одноподirectional движение газа, который можно вдохнуть повторно после прохождения через адсорбер углекислого газа.

Адсорбент представляет собой натронную известь (основной компонент — гидроксид кальция, с добавлением гидроксида натрия и калия) или гашеную известь с добавлением гидроксида бария. Адсорбент также содержит воду (способствует прохождению реакции), кремнезем (отвердитель) и индикатор pH.

В качестве индикатора pH, как правило, применяют этил фиолетовый (Фото 8, цвет. вкл.). При этом первоначально белые гранулы приобретают сине-фиолетовый цвет по мере истощения испарителя. Когда адсорбент

остывает, гранулы могут восстанавливать свой первоначальный цвет. Это происходит потому, что активные химикаты из центра гранул адсорбента диффундируют на поверхность. В тоже время, количество активного адсорбента уменьшено, и известь быстро меняет цвет на «истощенный» при повторном использовании.

Адсорбент следует менять при изменении цвета 25—50 % содержимого адсорбера. Кроме того, степень истощения адсорбента можно косвенно оценить по твердости гранул: функциональные гранулы относительно мягкие и легко крошатся, а истощенные становятся твердыми.

Скорость истощения адсорбента углекислого газа зависит от емкости контейнера; скорости потока свежего газа; продукции CO_2 . В среднем 1 кг натронной извести способен адсорбировать 250 л углекислого газа.

Между адсорбентами и углекислым газом проходят следующие экзотермические реакции:

1) натронная известь



2) гашеная известь с добавлением оксида бария:



Используются 2 системы с возвратным дыханием: маятниковая и циркуляционная.

Маятниковая дыхательная система — это система, при использовании которой выдыхаемый газ проходит через адсорбент в дыхательный мешок, а во время фазы вдоха возвращается через адсорбент к животному (Фото 9, цвет. вкл.). Таким образом, данный дыхательный контур предполагает расположение адсорбента между животным и дыхательным мешком, при этом свежий газ поступает в систему как можно ближе к пациенту, чтобы можно было быстро изменять концентрацию кислородноанестетической смеси.

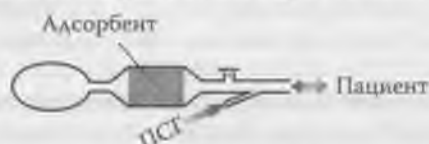


Рис. 3.5. Схематическое изображение маятниковой системы

Характеристики маятниковой системы:

- постоянный реверсивный поток газа создает дополнительное сопротивление, вследствие инерции;
- наличие адсорбента повышает сопротивление системы;
- объем канистры и дыхательного мешка определяет максимальный размер пациента;
- данный контур может быть использован при работе с пациентами, массой не менее 10 кг;
- канистра с адсорбентом, как правило, располагается горизонтально, что может приводить к просачиванию газа выше адсорбента CO_2 и исто-



щению адсорбента в той части канистры, которая располагается наиболее близко к пациенту, что повышает мертвое пространство системы;

- канистра может располагаться и вертикально, но этого трудно добиться, сохраняя минимальную длину трубки между пациентом и канистрой;
- $ПСГ = 5-10$ мл/кг/мин, но не менее 1 л/мин.

Преимущества маятниковой системы:

- достаточно низкое сопротивление (по сравнению с циркуляционной системой);
- сохраняет более высокую температуру тела животного;
- портативна;
- легко поддается очищению и дезинфекции.

Недостатки маятниковой системы:

- неудобна в использовании (особенно при дентальной и оральной хирургии), т. к. аппарат располагается вблизи головы животного;
- для животных разных размеров необходимы различные по объему канистры;
- возможна ингаляция щелочной пыли из адсорбера, т. к. канистра с адсорбентом находится вблизи от пациента, что вызывает раздражение дыхательных путей, может приводить к бронхиту химической природы.

Циркуляционная дыхательная система (Фото 10, цвет. вкл.)

Характеристики циркуляционной системы:

- канистра с адсорбентом углекислого газа обычно монтируется на анестезиологическом аппарате в вертикальном положении;
- по гофрированным трубкам для вдоха и выдоха газ доставляется к пациенту и отводится от него;
- система включает резервуарный мешок и 2 односторонних клапана с низким сопротивлением для обеспечения одностороннего движения газов. Клапаны могут располагаться в Y-образной трубке вблизи от пациента или сбоку от адсорбера;
- свежий газ поступает в систему между адсорбером и трубкой вдоха;
- испаритель может находиться вне дыхательного контура или в его инспираторной части;
- данную систему обычно используют для животных массой не менее 15 кг, т. к. клапаны еще больше повышают сопротивление системы (существуют современные модификации, в которых клапаны сделаны из исключительно легких материалов, что позволяет применять циркуляционную систему у животных меньшей массы) (Фото 11, цвет. вкл.);
- $ПСГ = 5-10$ мл/кг/мин, но не менее 1 л/мин.

Преимущества циркуляционной системы:

- можно использовать относительно низкое $ПСГ$ (экономично, а также снижает до минимума загрязнение окружающей среды);
- канистра с адсорбентом находится далеко от пациента;
- по сравнению с системами без возвратного дыхания теплопотеря и иссушение дыхательных путей сведены к минимуму;
- отсутствуют резкие флюктуации в глубине анестезии.



Рис. 3.6. Схематическое изображение циркуляционной системы

Недостатки циркуляционной системы:

- громоздкость;
- большое сопротивление;
- некоторые компоненты трудно очищать;
- концентрация анестетика в системе, как правило, меньше показателей испарителя;
- при изменении показателей испарителя концентрация анестетика в системе меняется медленно.

ПРЕИМУЩЕСТВА И НЕДОСТАТКИ СИСТЕМ С ВОЗВРАТНЫМ ДЫХАНИЕМ

Преимущества:

- возвратное дыхание позволяет сохранять тепло и влагу в дыхательной смеси;
- высокая экономичность систем в отношении кислорода и анестетика;
- меньшее загрязнение окружающей среды;
- легко проводить ИВЛ.

Недостатки:

- высокое сопротивление, обусловленное наличием адсорбента и клапанов для обеспечения одностороннего движения газов;
- достаточно большое мертвое пространство аппарата (при истощении адсорбента в маятниковой системе или в Y-образных трубках циркуляционной системы);
- возможность ингаляции пыли из адсорбера в маятниковой системе;
- сложность и громоздкость циркуляционных систем;
- следует с осторожностью применять данные системы при использовании закиси азота (разбавление кислорода и доставка гипоксической смеси пациенту);
- как правило, неизвестны истинные концентрации кислорода и анестетиков во вдыхаемой смеси (существует дорогостоящее оборудование для их измерения);
- возможность теплового удара у пациентов при использовании низкой скорости ПСГ в маятниковой системе в жаркие дни.



ВЕНТИЛЯЦИЯ ЛЕГКИХ ПАЦИЕНТА

Поддержание адекватной вентиляции легких пациента является одним из ключевых аспектов обеспечения безопасной общей анестезии. Адекватную вентиляцию можно определить как сохранение уровня углекислого газа в артериальной крови в пределах 35—40 мм рт. ст.

Можно оценивать адекватность дыхания, наблюдая за движениями грудной клетки и брюшной стенки животного. Однако, несмотря на то, что дыхательные движения могут быть регулярными и создавать впечатление удовлетворительного газообмена, это не гарантирует адекватного движения воздуха в и из легких.

Газообмен можно обеспечивать, раздувая легкие (опираясь на определенное давление или объем) за счет:

- мануального сжатия дыхательного мешка (Фото 12, цвет. вкл.);
- использования механических приспособлений (аппаратов ИВЛ) (Фото 13, цвет. вкл.);

Контролируемая вентиляция помогает обеспечить более стабильный уровень анестезии, т. к. легкие служат местом обмена для поглощения и удаления анестетика.

Принимая решение о применении принудительной вентиляции, следует иметь в виду, что:

- принудительная вентиляция при неправильном использовании может принести больше вреда, чем пользы;
- анестезиолог, проводящий ИВЛ, должен четко понимать работу аппаратуры, знать особенности процедуры, а также владеть знаниями нормальной кардиопульмональной физиологии и навыками интерпретации показателей газоанализа крови.

Показаниями к ИВЛ являются:

- неадекватное дыхание;
- недостаточная глубина наркоза вследствие поверхностного дыхания и/или брадипноэ.

Показатели газоанализа крови наиболее точно характеризуют адекватность вентиляции.

ДЫХАТЕЛЬНЫЙ МЕШОК И ПРЕДОХРАНИТЕЛЬНЫЙ КЛАПАН

Дыхательный мешок и предохранительный клапан (клапан сброса) расположены в экспираторной части дыхательного контура.

Дыхательный мешок служит резервуаром для кислородноанестетической смеси между вдохами. Его также используют для:

- наблюдения за спонтанным дыханием пациента;
- проведения ручной принудительной вентиляции.

Дыхательные мешки переменны по объему — от 2—6 л для мелких животных до 30 л для лошадей.

Предохранительный клапан служит для контроля давления в дыхательном контуре и удаления избытка газов из системы. Положение клапана сброса регулируется от полностью открытого до полностью закрытого. При полностью закрытом положении следует периодически открывать клапан, снижая давление в дыхательной системе (слишком высокое давление может привести к баротравме легких и нарушениям гемодинамики).

АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ВЕНТИЛЯТОРЫ

Анестезиологический вентилятор представляет собой помещенный в специальную емкость мех, который сжимается от поступающего в емкость кислорода или воздуха. Тип управления вентиляцией обусловлен моделью аппарата ИВЛ. Как правило, задается одна из трех констант: объем; давление; время.

При определении вышеназванных параметров следует учитывать, что в норме их показатели составляют

а) **дыхательный объем:**

- 10—15 мл/кг у мелких животных;
- 14—16 мл/кг у крупных животных.

б) **давление:**

- 15—20 см H_2O у мелких животных;
- 20—30 см H_2O у крупных животных.

в) **И/Э (инспираторно/экспираторный) коэффициент:**

- от 1:2 до 1:4,5 у мелких животных;
- от 1:1 до 1:4,5 у крупных животных.

г) **инспираторное время в период ИВЛ:**

- менее 1,5 с у мелких животных;
- менее 2—3 с у крупных животных.

УДАЛЕНИЕ ОТРАБОТАННЫХ ГАЗОВ

При проведении ингаляционной анестезии возникает проблема удаления отработанных газов из рабочей зоны. Для этого применяют различные системы, при помощи которых из порта выдоха вентилятора удаляются газы. Подобные **системы утилизации** могут быть активными, полуактивными или пассивными.

Активные системы функционируют за счет аппаратов, которые генерируют отрицательное давление внутри системы удаления газов, проталкивая таким образом отработанные газы в атмосферу. Такие системы требуют обязательного наличия устройств ограничения давления для того, чтобы предохранять легкие пациента от воздействия отрицательного давления.

При использовании **полуактивных систем** отработанные газы могут подводиться к вытяжной части системы кондиционирования воздуха, которая обеспечивает небольшое, но достаточное отрицательное давление внутри трубопровода утилизационной системы.

В **пассивных системах** передвижение газа осуществляется самим пациентом. По этой причине сопротивление и длина труб системы удаления отработанных газов должны быть минимальными.

Для большинства ветеринарных клиник подходит удаление отработанных газов при помощи пассивных систем прямо в атмосферу. При этом следует иметь в виду, что такие системы подвержены влиянию силы и направления ветра (может создаваться как отрицательное, так и высокое положительное давление внутри системы). Кроме того, внешний терминал системы утилизации должен быть сконструирован таким образом, чтобы исключить попадание в систему воды, пыли, насекомых и т. п.



Для утилизации отработанных газов при использовании пассивных систем иногда применяют активированный уголь, который способен с различной степенью эффективности адсорбировать галогенированные углеводороды. Выпускаются специальные портативные канистры с активированным углем. Эффективность адсорбции варьируется в зависимости от производителя, конструкции канистры и скорости прохождения через нее газа. Активированный уголь необходимо регулярно заменять, что делает данный метод достаточно дорогостоящим. Кроме того, он не подходит для утилизации *записи азота*.

Вне зависимости от выбранной системы утилизации отводящие трубки не должны размещаться на полу операционной, чтобы исключить их случайное сжатие (ногами, оборудованием), которое способно повысить сопротивление выдоху и спровоцировать повышение давления в легких пациента до опасного уровня.

КОНТАМИНАЦИЯ ВОЗДУХА В ОПЕРАЦИОННЫХ

Персонал, работающий в операционных, часто подвергается экспозиции следовым концентрациям ингаляционных анестетиков в атмосфере. Контаминация воздуха в операционной, как правило, происходит:

- при наполнении испарителей;
- при негерметичности дыхательных контуров;
- вследствие утечки при неплотно прилегающей маске (несоответствии внутреннего диаметра трахеи и ЭЭТ), отсутствии или повреждении манжетки ЭТТ;
- за счет газа, выдыхаемого пациентом после анестезии.

Т. о. анестетики попадают и сохраняются на протяжении часов/дней в организме людей, работающих в операционной. При этом медленная элиминация анестетиков, таких как *галотан*, способствует аккумуляции низких концентраций этих веществ с последующим формированием токсических метаболитов.

Следует отметить, что данные исследований, касающихся вредного влияния хронической экспозиции следовым концентрациям анестетиков (заболевания печени, почек, аборт, врожденные дефекты плода, неоплазии и т. д.), достаточно противоречивы. Безусловно, накопление и анализ информации позволит со временем более точно сформулировать требования к степени загрязнения воздуха в операционных. Тем не менее, необходимо стремиться свести к минимуму такие загрязнения за счет:

- обязательного применения систем удаления отработанных газов;
- обеспечения герметичности дыхательных контуров и соединительных трубок;
- уменьшения использования анестетических газов/паров (использование систем с возвратным дыханием);
- адекватной вентиляции/ кондиционирования воздуха в операционной;
- осторожного заполнения испарителей (использование специфических разъемов для анестетиков).

Кроме того, во время анестезии животного следует:

- начинать подачу анестетика только после интубации пациента и присоединения дыхательного контура к ЭТТ;

- использовать ЭТТ с манжетками (см. ниже);
- свести к минимуму применение лицевых масок, а при их использовании обеспечить плотное прилегание маски к морде пациента (см. ниже);
- устранять остатки анестетика из дыхательного контура за счет подачи 100 % кислорода перед отсоединением дыхательного контура от ЭТТ.

АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МАСКИ И ЭНДОТРАХЕАЛЬНЫЕ ТРУБКИ

При использовании любой системы ингаляционной анестезии анестетик должен поступать к пациенту посредством хорошо прилегающей маски или эндотрахеальной трубки. В противном случае анестетик будет улетучиваться и вдыхаться пациентом в неизвестной концентрации.

АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МАСКИ

У домашних животных наблюдается большое разнообразие в строении лицевой части черепа даже в пределах одного вида, что приводит к трудностям в подборе хорошо прилегающей анестезиологической маски. Задачу облегчает использование гибких масок из латексной резины, которые могут принимать необходимые формы (Фото 14, цвет. вкл.). Вариации в форме черепа менее выражены у крупных животных, поэтому анестезиологические маски для крупного рогатого скота и лошадей могут быть изготовлены из жесткого материала с мягкой подушкой в месте прилегания маски к коже морды.

При использовании анестезиологической маски любого типа следует избегать травмирования глаз, а у представителей видов животных, которые дышат через нос, важно убедиться, что ноздри не перекрыты вследствие плотного контакта с маской.

ЭНДОТРАХЕАЛЬНЫЕ ТРУБКИ

Интересно, что история эндотрахеальной интубации животных старше истории ветеринарной анестезии. В 1542 году Везалий ввел трубку в трахею животного и раздувал легкие при помощи кузнечных мехов для того, чтобы поддерживать жизнь животного во время демонстрации анатомического строения грудной полости.

Современные эндотрахеальные трубки (ЭТТ) могут быть:

- многоразового использования — обычно изготовленные из красной резины (как правило, через 2—3 года могут появиться признаки их разрушения);
- одноразового использования — изготовленные из пластика (ПВХ) или силикона.

Существуют оральные и назальные ЭТТ (Фото 15, цвет. вкл.). Оральные трубки имеют толстые стенки и предназначены для интубации через ротовую полость. Назальные трубки вводят в трахею через носовую полость, поэтому они относительно тонкостенные.

Оральные ЭТТ могут быть:

- без манжетки;
- с манжеткой.



Манжетка располагается на дистальном конце трубки и раздувается после введения трубки в трахею, таким образом герметично перекрывая пространство между стенкой трахеи и ЭТТ. Манжетка обеспечивает:

а) профилактику попадания крови, гноя, содержимого желудка в дыхательные пути;

б) прохождение вдыхаемых и выдыхаемых газов только через просвет трубки, что позволяет:

- эффективнее использовать кислородноанестетическую смесь;
- проводить ИВЛ;
- снизить вероятность загрязнения воздуха операционной.

В тоже время следует избегать излишнего раздувания манжетки, т. к. давление в манжетке, превышающее перфузионное давление в капиллярах (25—30 мм рт. ст.), приводит к ишемическому некрозу слизистой оболочки трахеи с последующим образованием рубцовой ткани. Также может произойти вдавливание стенок трубки в ее просвет, что несет риск частичной или полной обтурации дыхательных путей.

Давление внутри манжетки можно контролировать по степени наполнения контрольного «шарика», хотя этот способ и не позволяет определить момент «золотой середины» при раздувании манжетки ЭТТ (Фото 17—18, цвет. вкл.).

Существуют манжетки высокого и низкого давления. Манжетки высокого давления резиновые, при раздувании они принимают форму шара, деформируя трахею «под себя». Манжетки низкого давления покрывают большую площадь стенки трахеи и могут герметизировать ее при относительно небольшом давлении на слизистую оболочку, принимая форму трахеи. Однако они могут сморщиваться в относительно узком просвете трахеи и быть более травматичными при введении.



Рис. 3.7. Манжетки высокого (а) и низкого (б) давления

Переполнение манжетки также может произойти во время анестезии с применением закиси азота, т. к. она обладает способностью диффундировать через некоторые виды пластмассы. Для устранения этой проблемы можно наполнить манжетку смесью кислорода и закиси азота.

Большое значение имеет выбор трубки необходимых для данного пациента диаметра и длины.

Необходимые диаметры ЭТТ для различных видов животных приводятся в соответствующих главах Раздела VI. При использовании трубки слишком малого диаметра повышаются сопротивление дыхательных путей и усилия, необходимые для обеспечения адекватной дыхательной функции, ускоряются альвеолярный коллапс и транссудация, что приводит к гиповентиляции у спонтанно дышащего животного.

Существуют ситуации, когда невозможно ввести в трахею трубку подходящего диаметра, например при анестезии английских бульдогов или животных с опухолями гортани/глотки. В таких случаях рекомендуется применять ИВЛ с начала проведения анестезии.

■ NB! Оптимальная длина трубки должна приблизительно соответствовать расстоянию от резцов до ости лопатки у стоящего животного.

При этом при интубации трахеи дистальный конец трубки будет находиться посередине между гортанью и бифуркацией трахеи (бифуркация трахеи находится в плоскости 4—6 ребра в зависимости от вида животного).

Слишком короткая ЭТТ несет высокий риск экстубации трахеи даже при незначительном движении головы животного. При использовании слишком длинной ЭТТ возможны 2 варианта:

1) ЭТТ вводится не до конца и тем самым увеличивает механическое мертвое пространство. Хотя небольшое увеличение мертвого пространства хорошо переносится здоровыми животными, могут возникнуть проблемы у пациентов, предрасположенных к гиповентиляции и респираторному ацидозу;

2) ЭТТ вводится слишком глубоко (до уровня 5—6 межреберья) и попадает в один из бронхов (чаще в правый). Эндобронхиальная интубация приводит к персистентному цианозу и гиперкапнии.

Перед введением в трахею ЭТТ многократного использования:

- трубку следует промыть от потенциально раздражающих дезинфицирующих средств;
- необходимо убедиться в том, что просвет ЭТТ (особенно малого диаметра) ничем не закупорен;
- следует раздуть манжетку и оставить ее в этом состоянии на 10 мин для того, чтобы убедиться, что манжетка раздувается равномерно, а ее герметичность не нарушена.

ЛАРИНГОСКОПЫ

Хотя ларингоскопы не принадлежат к числу абсолютно необходимых приспособлений, они способны значительно облегчить процесс интубации у некоторых животных. Наиболее удобный в использовании **ларингоскоп**, как правило, состоит из источника освещения, ручки, в которой расположены батарейки, и сменных клинков различных размеров.

Наиболее часто ларингоскопы применяются при анестезии мелких животных. При этом удобно пользоваться медицинскими ларингоскопами, в том числе и детскими, для работы с пациентами различных размеров.

При работе с кошками и собаками обычно используют клинки двух типов: клинок Магила и клинок Макинтоша.

Клинок Магила прямой, при его использовании кончиком клинка захватывают надгортанник и опускают его вниз (при интубации животного в грудном положении), открывая вход в гортань.

Клинок Макинтоша изогнутый (Фото 16, цвет. вкл.) при интубации кончиком клинка упираются в основание надгортанника и оттягивают ко-



рень языка вниз (при интубации животного в грудном положении), при этом надгортанник опускается вместе с языком. Использование клинка Макинтоша является **менее травматичным**.

ОЧИЩЕНИЕ И СТЕРИЛИЗАЦИЯ АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОГО ОБОРУДОВАНИЯ

Очевидно, что анестезиологическое оборудование является потенциальным источником передачи инфекции от одного пациента к другому. В идеале все части дыхательной системы должны подвергаться стерилизации между использованиями. К сожалению, с практической точки зрения это достаточно сложно осуществить, т. к. к составным частям наркозного аппарата неприменимы многие методы стерилизации, а те, которые можно использовать, в большой мере снижают срок эксплуатации оборудования.

Чем ближе какая-либо часть дыхательной системы к пациенту, тем выше риск передачи инфекции от одного животного к другому. Поэтому на практике обычно принимают компромиссное решение и стерилизуют эндотрахеальные трубки и лицевые маски после использования, а остальное оборудование регулярно очищают при помощи промывания. Однако следует стерилизовать все оборудование периодически или сразу же после анестезии пациента, страдающего инфекционным заболеванием.

Какой бы метод стерилизации не применялся, необходимо вначале тщательно промыть оборудование горячей водой с детергентом или мылом. Многие части наркозного аппарата могут быть повреждены при автоклавировании. Для ЭТТ можно использовать стерилизацию кипячением, хотя регулярное применение данного метода значительно сокращает срок использования трубок. Различные средства химической стерилизации редко повреждают оборудование, но при их применении следует тщательно смывать остатки химикатов, которые могут вызвать раздражение дыхательных путей пациента.

2. МОНИТОРИНГ ПАЦИЕНТА ПРИ ПРОВЕДЕНИИ АНЕСТЕЗИИ

Каждый хирург или анестезиолог осуществляет мониторинг пациента во время наркоза. Он может делать это бессознательно — просто наблюдая за тем, дышит ли животное, или целенаправленно — фиксируя определенные физиологические параметры через равные промежутки времени. Мониторинг во время анестезии сводится к наблюдению за двумя основными параметрами:

- глубина наркоза;
- состояние пациента и его реакция на анестетики и другие препараты.

Наблюдение за глубиной наркоза необходимо по той причине, что невозможно абсолютно точно предсказать реакцию живого организма на применение тех или иных препаратов и процедур. В то же время для

выполнения хирургической операции требуется определенная степень анальгезии и мышечной релаксации. Поиск и поддержание необходимой «золотой середины» глубины наркоза — одна из основных задач анестезиолога.

Состояние пациента — еще более важный параметр наблюдения. Трудно не согласиться со старой медицинской поговоркой, гласящей, что «мы платим анестезиологу не за то, что мы входим в наркоз, а за то, что мы из него выходим». Вероятность выхода пациента из наркоза значительно выше у анестезиолога, ведущего тщательное наблюдение за животным. Это особенно верно при анестезии:

- лошадей;
- пациентов в тяжелом состоянии;
- пациентов с наличием системных заболеваний;
- в случаях проведения сложных или длительных операций.

Цель данной главы — иллюстрация того, что мониторинг — это не только ответ на вопрос «Жив ли пациент?». Это намного сложнее и интереснее.

ОБЩИЕ ПОЛОЖЕНИЯ, КАСАЮЩИЕСЯ МОНИТОРИНГА

В большинстве случаев осложнения в период анестезии возникают вследствие нарушений со стороны работы оборудования и человеческого фактора. Вероятность ошибки намного выше в неотложных ситуациях, а также в случаях, когда анестезиолог работает в спешке с пренебрежением основных алгоритмов действия. Также нередки осложнения у недостаточно подготовленных и неопытных анестезиологов.

Перед каждой анестетической процедурой с использованием оборудования необходимо проверять его исправность. Пренебрежение простой проверкой наркозного аппарата стоит одной из первых причин в списке осложнений при анестезии, часто с необратимо тяжелыми последствиями.

Хотя обычно к мониторингу пациента приступают после того, как животное ввели в наркоз, следует помнить, что множество осложнений возникает уже во время собственно вводной фазы наркоза. В идеале, особенно при анестезии пациентов с высоким риском осложнений, мониторинг должен начинаться с момента введения препаратов для премедикации. Брахицефалические породы и животные с респираторными проблемами должны всегда находиться под наблюдением после введения препаратов для премедикации, т. к. седация у них может приводить к частичной или полной обтурации дыхательных путей или к выраженному угнетению дыхания. При анестезии любого животного оценка степени седации позволяет скорректировать план анестезии с изменением доз или введением дополнительных препаратов.

Внимательное наблюдение за пациентом во время введения в наркоз позволяет:

- осуществить точную титрацию препарата для достижения необходимой глубины анестезии;



- обеспечить раннюю диагностику осложнений, требующих немедленного специфического лечения, таких как цианоз; анафилаксия; остановка сердца.

При анестезии пациентов с высоким риском развития осложнений по возможности следует подключать специфическое мониторинговое оборудование до введения в наркоз. В большинстве случаев на этом этапе достаточно использовать электрокардиограф и оборудование для измерения артериального давления.

Исключительно важным является ведение **протокола анестезии** (Протокол № 2) с указанием препаратов, доз, реакции на них конкретного пациента. Это дает бесценную информацию для последующих анестезий данного животного в случае надобности. Показатели, характеризующие состояние пациента (ЧСС, ЧД, АД, температура тела и т. п.), снимаются каждые 5 минут. Их последовательная фиксация дает графическую (легкую для восприятия) картину изменений, позволяющую прогнозировать осложнения и заранее обдумать план лечения.

Ретроспективная оценка сложных случаев, серии записей пациентов с идентичными хирургическими вмешательствами или сравнение различных анестетических протоколов могут быть использованы для мониторинга работы анестезиологического блока, а также для выявления слабых мест, требующих оптимизации.

Мониторинг животного во время анестезии должен включать:

- наблюдение за поведением животного и рефлексам;
- измерение различных физиологических параметров через определенные временные интервалы.

Это позволяет решить две задачи. *Первой задачей* является контроль переносимости пациентом анестезии и хирургического вмешательства. *Вторая* — получение информации, которая может быть использована:

- для коррекции введения анестетиков;
- для проведения мероприятий, сводящих к минимуму физиологические нарушения.

Это особенно важно для животных с уже выявленными патологиями различных систем организма. В таких случаях целью мониторинга является профилактика развития возможных побочных эффектов через часы, и даже дни после проведения анестезии.

Мониторинг необходимо продолжать и в период выхода из наркоза для того, чтобы определить необходимость использования дополнительных анальгетиков, а также для регистрации значительных перепадов в температуре тела. У животных, которые получали кислород по ходу операции, следует проверить цвет слизистых оболочек по крайней мере через 20 минут после его отключения, т. к. у пациентов со средней степенью гиповентиляции при вдыхании атмосферного воздуха развитие гипоксемии может занять достаточно много времени.

Для мониторинга различных параметров можно применять широкий спектр методов с использованием как дешевого, так и дорогостоящего оборудования. Выбор методов определяется:

- видом животного;
- наличием ранее выявленных нарушений функций органов и систем;
- предполагаемой длительностью и сложностью операции.

$$420 \times 5 = 2.5 \text{ L}$$

RECORD OF ANAESTHESIA

THE UNIVERSITY OF LIVERPOOL
The Philip Leverhulme Equine Hospital
Liverpool

Case No. 28.184
Animal: 288.001
Species: EQUINE
Sex: FEMALE
Breed: Thoroughbred
Age: 20 Yrs 8 Mths
Owner: Jane Gaskell
Referral: S.A. FARRHILL
Referring Vet: Sarah Walker
Name: Duff (Duff)
Breed: TB
Champion: BICK
TIN: 8
TID: 81942-488174

DATE 17.3.08

PREOP. DETAILS		WEIGHT 420 kg	
HR 44	PCV	OTHER INFORMATION	
RR 15	TP	Desmopressin (R) eye	
MM pink	Lact	Washing soap treated	
CRT 2		Generalized muscle atrophy	
T°C	STARVED (Y) N	RISK ASSESSMENT 1 2 (3) 4 5	
PROCEDURE		PREMEDICATION	
PROPOSED		ACP 1L DOSE 850	
ACTUAL		DOSE 850	
SURGEON		EFFECT 10.00	
CT		INDUCTION 10.00	
ANAESTHETIST		Ketamine DOSE 920 mg	
H		Bupivacaine DOSE 27 mg	
TIME		DRUG DOSE / TIME	
10.00		Flunitrazepam 1.0 mg/kg 10.00	
10.05			
10.10			
10.15			
10.20			
10.25			
10.30			
10.35			
10.40			
10.45			
10.50			
10.55			
11.00			
11.05			
11.10			
11.15			
11.20			
11.25			
11.30			
11.35			
11.40			
11.45			
11.50			
11.55			
12.00			
12.05			
12.10			
12.15			
12.20			
12.25			
12.30			
12.35			
12.40			
12.45			
12.50			
12.55			
13.00			
13.05			
13.10			
13.15			
13.20			
13.25			
13.30			
13.35			
13.40			
13.45			
13.50			
13.55			
14.00			
14.05			
14.10			
14.15			
14.20			
14.25			
14.30			
14.35			
14.40			
14.45			
14.50			
14.55			
15.00			
15.05			
15.10			
15.15			
15.20			
15.25			
15.30			
15.35			
15.40			
15.45			
15.50			
15.55			
16.00			
16.05			
16.10			
16.15			
16.20			
16.25			
16.30			
16.35			
16.40			
16.45			
16.50			
16.55			
17.00			
17.05			
17.10			
17.15			
17.20			
17.25			
17.30			
17.35			
17.40			
17.45			
17.50			
17.55			
18.00			
18.05			
18.10			
18.15			
18.20			
18.25			
18.30			
18.35			
18.40			
18.45			
18.50			
18.55			
19.00			
19.05			
19.10			
19.15			
19.20			
19.25			
19.30			
19.35			
19.40			
19.45			
19.50			
19.55			
20.00			
20.05			
20.10			
20.15			
20.20			
20.25			
20.30			
20.35			
20.40			
20.45			
20.50			
20.55			
21.00			
21.05			
21.10			
21.15			
21.20			
21.25			
21.30			
21.35			
21.40			
21.45			
21.50			
21.55			
22.00			
22.05			
22.10			
22.15			
22.20			
22.25			
22.30			
22.35			
22.40			
22.45			
22.50			
22.55			
23.00			
23.05			
23.10			
23.15			
23.20			
23.25			
23.30			
23.35			
23.40			
23.45			
23.50			
23.55			
24.00			
24.05			
24.10			
24.15			
24.20			
24.25			
24.30			
24.35			
24.40			
24.45			
24.50			
24.55			
25.00			
25.05			
25.10			
25.15			
25.20			
25.25			
25.30			
25.35			
25.40			
25.45			
25.50			
25.55			
26.00			
26.05			
26.10			
26.15			
26.20			
26.25			
26.30			
26.35			
26.40			
26.45			
26.50			
26.55			
27.00			
27.05			
27.10			
27.15			
27.20			
27.25			
27.30			
27.35			
27.40			
27.45			
27.50			
27.55			
28.00			
28.05			
28.10			
28.15			
28.20			
28.25			
28.30			
28.35			
28.40			
28.45			
28.50			
28.55			
29.00			
29.05			
29.10			
29.15			
29.20			
29.25			
29.30			
29.35			
29.40			
29.45			
29.50			
29.55			
30.00			
30.05			
30.10			
30.15			
30.20			
30.25			
30.30			
30.35			
30.40			
30.45			
30.50			
30.55			
31.00			
31.05			
31.10			
31.15			
31.20			
31.25			
31.30			
31.35			
31.40			
31.45			
31.50			
31.55			
32.00			
32.05			
32.10			
32.15			
32.20			
32.25			
32.30			
32.35			
32.40			
32.45			
32.50			
32.55			
33.00			
33.05			
33.10			
33.15			
33.20			
33.25			
33.30			
33.35			
33.40			
33.45			
33.50			
33.55			
34.00			
34.05			
34.10			
34.15			
34.20			
34.25			
34.30			
34.35			
34.40			
34.45			
34.50			
34.55			
35.00			
35.05			
35.10			
35.15			
35.20			
35.25			
35.30			
35.35			
35.40			
35.45			
35.50			
35.55			
36.00			
36.05			
36.10			
36.15			
36.20			
36.25			
36.30			
36.35			
36.40			
36.45			
36.50			
36.55			
37.00			
37.05			
37.10			
37.15			
37.20			
37.25			
37.30			
37.35			
37.40			
37.45			
37.50			
37.55			
38.00			
38.05			
38.10			
38.15			
38.20			
38.25			
38.30			
38.35			
38.40			
38.45			
38.50			
38.55			
39.00			
39.05			
39.10			
39.15			
39.20			
39.25			
39.30			
39.35			
39.40			
39.45			
39.50			
39.55			
40.00			
40.05			
40.10			
40.15			
40.20			
40.25			
40.30			
40.35			
40.40			
40.45			
40.50			
40.55			
41.00			
41.05			
41.10			
41.15			
41.20			
41.25			
41.30			
41.35			
41.40			
41.45			
41.50			
41.55			
42.00			
42.05			
42.10			
42.15			
42.20			
42.25			
42.30			
42.35			

Нет необходимости в использовании всего имеющегося в наличии мониторингового оборудования для каждого пациента. Рекомендуемые 3 уровня мониторинга приведены в табл. 3.2.

**УРОВНИ МОНИТОРИНГА
ВО ВРЕМЯ ПРОВЕДЕНИЯ АНЕСТЕЗИИ**

Таблица 3.2

Параметр	Источники информации	Использование
<i>Уровень I (базовый мониторинг)</i>		
Цилиебральный и pedalный рефлексы, положение глазного яблока	Глубина анестезии	Все анестезируемые животные
Цвет слизистых оболочек ротовой полости	Адекватность оксигенации	Все анестезируемые животные
ЧСС, степень наполнения пульса, время наполнения капилляров	Оценка циркуляции крови	Все анестезируемые животные
Частота дыхания и глубина экскурсии грудной клетки или экскурсии мешка	Адекватность вентиляции	Все анестезируемые животные
Температура тела	Температура тела	Собаки и кошки при длительности анестезии > 30 мин; при интубационной анестезии во всех случаях
<i>Уровень II (рутинное использование для некоторых пациентов)</i>		
Измерение АД (непрямой или прямой метод)	АД	При интубационной анестезии, при гипотонии сердечно-сосудистой системы, при анестезии лошадей
Измерение центрального венозного давления	Адекватность ОЦК	Мелкие животные в состоянии дегидратации, портосистемный шунт
Электрокардиография	ЧСС и ритм, диагностика аритмий и остановки сердца	При интубационной анестезии, торакотомии, травме, заболеваниях сердца, гастротомии желудка у собак
Капнография	Концентрация CO ₂ в выдыхаемом воздухе, оценка адекватности вентиляции, предупреждение о нарушении функционирования дыхательного контура или ОСН	Предполагаемая гиповентиляция во время интубационной анестезии, пациенты с риском развития осложнений

Параметр	Получаемая информация	Неиспользование
Пульсоксиметрия	Насыщение гемоглобина кислородом, частота пульса	Мелкие животные, дышащие атмосферным воздухом во время анестезии, торакальная травма или заболевания ДС, септицемия/ эндо-токсемия
Определение глюкозы крови	Глюкоза крови	Педиатрические пациенты, диабетики, пациенты с септицемией или инсулиновой
Определение гематокрита и общего белка	Гемоконцентрация и концентрация протеина	Кровотечение, введение больших объемов кристаллоидных растворов
Объем выделяющейся мочи (при помощи мануальной экспрессии мочевого пузыря или его катетеризации)	Объем выделяющейся мочи, непрямая оценка адекватности перфузии тканей	Заболевания почек, некоторые виды урологической хирургии, мультиорганная недостаточность
Стимуляция периферических нервов	Нейромышечная транс-миссия	Использование нейромышечных блокаторов
Уровень III (используется для специфических пациентов/ при специфических проблемах)		
Анестетический газоанализатор	Вдыхаемая и выдыхаемая концентрация наркотического газа, оценка глубины ингаляционной анестезии	Любой пациент при использовании ингаляционной анестезии
Измерение сердечного выброса	Сердечный выброс	Мультиорганная недостаточность, измерения в научно-исследовательских целях
Электроэнцефалография	Церебральная ишемия, оценка глубины наркоза	Измерения в научно-исследовательских целях (надежность метода не подтверждена)
Определение газов крови и ее pH	PaCO_2 , PaO_2 , pH, HCO_3^- , избыток/ дефицит оснований	Предположительная гиповентиляция/гипогипоксемия; определение метаболического статуса



Первый уровень мониторинговой информации необходимо получать при анестезии каждого пациента.

Второй уровень рекомендован для рутинного использования у некоторых групп пациентов.

Третий уровень является малодоступным, но мог бы повысить качество мониторинга для пациентов со специфическими проблемами.

КЛИНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ПАЦИЕНТА

МОНИТОРИНГ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Ранние попытки определения глубины анестезии посредством наблюдения за изменениями рефлексов, мышечного тонуса и дыхания с введением повышенных концентраций эфира позволило определить **4 стадии глубины наркоза**. Было выявлено, что животное переходит из состояния сознания в состояние глубокой анестезии, последовательно проходя через:

стадию I — животное находится в сознании, но заторможено, может наблюдаться произвольное возбуждение;

стадию II — животное находится без сознания, наблюдаются непроизвольные мышечные сокращения и вокализация, пульс частый, артериальное давление повышено;

стадию III — хирургическая анестезия, животное успокаивается, дыхание становится ровным, ЧСС и АД возвращаются в норму;

Стадия III в свою очередь подразделяется на уровни наркоза:

1-й уровень характеризуется поверхностной анестезией, которая подходит только для неболезненных манипуляций;

2-й уровень — анестезия умеренной глубины, используется для большинства хирургических операций;

3-й уровень — глубокая анестезия;

4-й уровень — чрезмерно глубокая анестезия.

Конечной целью при проведении общей анестезией пациента является достижение стадии III. 1 или III. 2. Вне зависимости от применяемых для обеспечения наркоза препаратов пациент проходит все стадии анестезии, при этом стадии I и II могут быть невыраженными при использовании внутривенных анестетиков.

Изменения физиологических показателей, описанных в табл. 3.3, в основном соответствуют переходу от поверхностного до глубокого эфирного наркоза. В то же время степень выраженности изменений варьирует при использовании современных ингаляционных анестетиков и подвержена влиянию параллельно используемых инъекционных препаратов.

Таблица 3.3

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ НА РАЗЛИЧНЫХ СТАДИЯХ ЭФИРНОГО НАРКОЗА

Стадия анестезии	Угнетение ЦНС	Угнетение рефлексов, крайних отделов нервов	Цвет слизистой	Размер зрачка	Активность глазного яблока	Дыхание	Пульс и АД	Палмарный рефлекс	Корветов рефлекс	Глотание	Кашель
Стадия I	Кора — чувствит. функция		N/ гипере- мия	Маленький	Произвольная	Быстрое/ пере- гулярное	Быстрый/ высокое	+	+	+	+
Стадия II	Кора — моторная функция		Гиперемия	Расши- ренный	Повышенная	Нерегулярное	Быстрый/ высокое	+	+	+	+
Стадия III — уровень 1	Средний мозг	III	Гипере- мия/ N	Меньше	Повышенная	Медленное/ регу- лярное	N/ N	Воз- можно слабый	+	—	+
Стадия III — уровень 2	Спинной мозг	V, X	N	Миоз	Фиксирована, центральная ротация	Медленное/ регу- лярное	N/ N	—	Слабый	—	—
Стадия III — уровень 3	Спинной мозг	VI	N/ блед- ность	Миоз	Вентральная ротация	Абдоминаль- ный компонент	Быстрый/ низкое	—	—	—	—
Стадия III — уровень 4	Спинной мозг		Бледность	Больше		Абдоминаль- ное/ поверхно- стное	Быстрый/ низкое	—	—	—	—
Стадия IV	Продолго- ватый мозг		Бледность/ цианоз	Мидриаз	Центральное положение	Отсутствие/ агональные вдохи	«Шоко- выс»	—	—	—	—

Использованные сокращения: N — норма, без изменений, «+» — присутствует, «—» — отсутствует

Движения глазного яблока идентичны при использовании *тиопентала*, *пропофола*, *галотана* и *изофлурана* — глазное яблоко смещается росто-вентрально при поверхностной и умеренной по глубине анестезии и возвращается в центральное положение во время глубокой анестезии.

При применении *кетамина* за счет сохранения мышечного тонуса глаз остается в центральном положении в орбите у кошек и собак, только незначительно смещаясь у лошадей и жвачных. У лошадей, анестезированных *кетамином*, может сохраняться слабый нистагм.

Пальпебральный рефлекс, заключающийся в частичном или полном закрывании век (моргание) при мягком касании внешнего угла глаза или ресниц, во многих случаях является полезным способом определения глубины наркоза.

При глубине анестезии, необходимой для проведения хирургического вмешательства, пальпебральный рефлекс выражен слабо, а нистагм отсутствует. Когда анестезия становится менее глубокой, появляется активный пальпебральный рефлекс. При анестезии *кетамином* также наблюдается активный пальпебральный рефлекс.

Корнеальный (роговичный) рефлекс заключается в аналогичной реакции век в ответ на мягкое надавливание на роговицу. Корнеальный рефлекс не является индикатором глубины анестезии и может все еще присутствовать в течение короткого времени после наступления остановки сердца!

Пепальный рефлекс часто применяется в практике анестезии кошек, собак и лабораторных животных с целью определения, является ли глубина наркоза адекватной для начала хирургической операции. Сдавливание перепонки между пальцами животного или сильное надавливание на когтевое ложе вызывает отдергивание конечности, если глубина анестезии недостаточна.

Рефлекс «движения усами» у кошек, заключающийся в подергивании усами в ответ на сдавливание ушной раковины, применяется для титрации *пентобарбитала* с целью достижения необходимой глубины наркоза. После введения от одной трети до половины расчетной дозы *пентобарбитала* для обеспечения быстрого прохождения через фазу возбуждения, вводятся дробные дозы препарата в течение нескольких минут до исчезновения данного рефлекса.

МОНИТОРИНГ ЧАСТОТЫ ДЫХАНИЯ И СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ ФУНКЦИИ

Измерение частоты дыхания (ЧД), ЧСС и АД не является надежным способом определения глубины наркоза. К примеру, собака без хирургической стимуляции при использовании ингаляционного анестетика может иметь низкое артериальное давление, а в следующую минуту начать двигать конечностями и жевать эндотрахеальную трубку в ответ на разрез кожи, параллельно с резким подъемом кровяного давления.

В то же время, увеличение глубины анестезии за счет повышения дозы вводимого анестетика приводит к более выраженному угнетению респираторной и кардиоваскулярной функции.

Следует отметить, что у лошадей, обладающих огромным дыхательным и кардиоваскулярным резервом, как правило, не наблюдается повышение ЧСС и ЧД в ответ на появление болевых ощущений, вследствие снижения глубины анестезии. Поэтому при анестезии представителей этого вида животных следует контролировать уровень артериального давления, который более точно отражает степень глубины анестезии, одновременно являясь важным показателем функции сердечно-сосудистой системы.

Ингаляционные анестетики могут по-разному влиять на респираторную функцию, так повышение глубины наркоза с применением изофлурана может снижать частоту дыхания, а углубление анестезии при использовании галотана может приводить к повышению частоты дыхания.

Более того, в настоящее время в большинстве случаев для анестезии используется более чем один анестетик и препарат для премедикации, и кардиопульмональное воздействие, таким образом, зависит от комбинации препаратов и их дозировки.

МОНИТОРИНГ ЦИРКУЛЯЦИИ КРОВИ

Во время наркоза через определенные временные интервалы необходимо оценивать ЧСС, степень перфузии тканей и кровяное давление (табл. 3.4).

Таблица 3.4 МЕТОДЫ ОЦЕНКИ КАРДИОВАСКУЛЯРНОЙ ФУНКЦИИ У ПАЦИЕНТОВ ПОД НАРКОЗОМ

Оцениваемый параметр	Методы оценки
ЧСС	Пальпация артериального пульса Пищеводный стетоскоп Электрокардиография Мониторинг кровяного давления Пульсоксиметрия
Перфузия тканей	Цвет слизистых оболочек Время наполнения капилляров Артериальное давление Кровотечение в месте операции Цвет крови в операционной ране (при гипоксии темная до черного цвета) Цвет кишечника Выделение мочи
Артериальное давление	Пальпация периферического пульса Доплеровское УЗИ Осцилометрический метод Прямой метод

Мониторинг ЧСС

Определение ЧСС у анестезированных животных является простым и доступным методом оценки кардиоваскулярной функции. Следует помнить, что ЧСС — это основной фактор, определяющий минутный объем крови, и, следовательно, необходимо бороться с брадикардией, если кровяное давление и периферическая перфузия также снижены. Вопрос о том, какова наименьшая приемлемая ЧСС во время анестезии, является спорным, однако разумным можно считать:

- 55 уд/мин для крупных собак;
- 65 уд/мин для взрослых кошек;
- 26 уд/мин для лошадей;
- 50 уд/мин для КРС (54).

ЧСС выше у собак мелких пород и намного выше у молодых животных.

ЧСС можно фиксировать при помощи пальпации периферического артериального пульса на:

- бедренной артерии у собак и кошек;
- язычной, пальмарных пястных артериях и артерии сафена у собак;
- лицевой, срединной или метатарзальной артерии у лошадей (Фото 19, цвет. вкл.);
- бедренной, срединной или ушной артерии у жвачных и свиней.

Пищеводный стетоскоп. Кроме пальпации, для мониторинга ЧСС у собак и кошек можно использовать пищеводный стетоскоп. Он состоит из трубки с баллоном на конце, которая вводится дорсально по отношению к эндотрахеальной трубке в пищевод до тех пор, пока ее конец не достигнет уровня сердца. Открытый конец трубки соединяется с головной частью обычного стетоскопа или с усилителем, который делает тоны сердца слышимыми в пределах комнаты.

Этот прибор дает только лишь информацию о ЧСС и сердечном ритме; у интенсивности звуков нет надежной корреляции с изменениями кровяного давления или сердечного выброса. Существуют и электронные пищеводные датчики, некоторые из которых могут регистрировать ЭКГ и пищеводную температуру.

Электрокардиография. Следует помнить, что электрокардиограмма отражает только электрическую активность сердца и может быть вполне нормальной при угнетении функции миокарда и нарушении перфузии тканей. В то же время, в период анестезии данный метод позволяет осуществлять регистрацию ритма и ЧСС через определенные интервалы времени или на постоянной основе (Фото 20, цвет. вкл.).

Регистрация ЧСС и ритма может производиться при помощи электрокардиографа с использованием стандартных отведений от конечностей. При этом на осциллограф выводится второе отведение. Плохой контакт электродов с кожей из-за шерсти, попадающей в зажимы, или близко расположенные другие электрические приборы могут давать наводку и искажать электрокардиограмму. Следует избегать расположения проводов отведений над грудной клеткой, т. к. при дыхании электроды будут смещаться, что приведет к волнообразной основной линии ЭКГ.

При анестезии лошадей для мониторинга часто используется «базисно-верхушечное» («base-apex») отведение:

- электрод правой грудной конечности прикрепляется на шею в правом яремном желобе;

- электрод левой грудной конечности проводится между грудными конечностями и прикрепляется в области вершины сердца с левой стороны в пятом межреберном промежутке на расстоянии 5—10 см от средней линии;

- электрод левой тазовой конечности размещается на шее или плече.

Хороший электрический контакт достигается посредством использования спирта или специального геля. На электрокардиографе выбирается первое отведение, при этом нормальная конфигурация включает в себя отрицательный зубец R. На нормальной электрокардиограмме лошади нередко наблюдается раздвоение зубца R.

Достаточно часто у неседированных лошадей встречается синусная аритмия или атриовентрикулярная (АВ) блокада первой или второй степени (105). Напротив, АВ блокада во время анестезии наблюдается редко, за исключением случаев, когда для премедикации использовался *детолдин*, или по ходу наркоза дополнительно вводился *ксилазин*. Появление этой аритмии во время анестезии во всех других случаях требует пристального внимания, т. к. она может в течение нескольких минут прогрессировать до блокады тяжелой степени (только зубец P, отсутствие желудочкового комплекса) или остановки сердца. Фибрилляция предсердий и преждевременные желудочковые сокращения регистрируются редко, однако могут потребовать специфического лечения, если наблюдаются в ассоциации с гипотензией.

Перфузия тканей

Адекватность перфузии тканей можно оценивать посредством наблюдения за:

- цветом слизистой оболочки губ или десен;
- наполнения капилляров (ВНК);
- артериальным давлением.

■ NB! Высокое среднее артериальное давление не гарантирует адекватной перфузии тканей.

Так, например, во время наркоза артериальное давление может повыситься в результате хирургической стимуляции, а сердечный выброс может быть снижен вследствие повышенной постнагрузки, которая, в свою очередь, обусловлена периферической вазоконстрикцией.

Перфузия тканей, как правило, снижена, если:

- слизистая оболочка десен бледная, а не розовая;
- ВНК превышает 1,5 с;
- среднее артериальное давление (САД) меньше 60 мм рт. ст.

Если САД превышает 60 мм рт. ст., то пальпаторная оценка силы периферического пульса и наблюдение за цветом слизистой оболочки ротовой полости и ВНК могут быть использованы для оценки адекватности периферической перфузии и сердечного выброса.



Артериальное давление

Систолическое, среднее и диастолическое артериальное давление у здоровых животных в сознании приблизительно составляет 140—160, 100—110 и 85—95 мм рт. ст. соответственно. У педиатрических пациентов артериальное давление ниже, чем у взрослых животных.

В большинстве случаев во время анестезии артериальное давление падает по сравнению с его значением до наркоза (исключение составляет анестезия при помощи диссоциативных анестетиков — *кетамин*, *тилетамин*).

Гипотензию у анестезированного взрослого животного можно определить как САД меньше, чем 65 мм рт. ст.

У **кошек и собак** допустимо значение САД на уровне 60 мм рт. ст., при условии, что цвет слизистых оболочек розовый, а ВНК равна 1 с. Такая комбинация параметров может наблюдаться при ингаляционном наркозе во время минимальной стимуляции (подготовка операционного поля до начала операции). При анестезии **лошадей** нежелательно падение САД ниже 65—70 мм рт. ст. даже на короткое время, из-за высокого риска развития послеоперационных миопатий.

При регистрации гипотензии следует проводить следующую терапию:

- снижение глубины анестезии;
- начало или увеличение объема внутривенного введения растворов;
- применение препаратов, повышающих давление, таких как, *допамин*, *добутамин* или *эфедрин*.

В результате оставленного без лечения тяжелого или продолжительного падения давления может регистрироваться:

- неожиданная остановка сердца во время анестезии;
- слепота или почечная недостаточность после выхода из наркоза;
- потенциально фатальный синдром постнаркозной миопатии при анестезии лошадей (Раздел VI, глава 2).

Методом приблизительной оценки артериального давления может служить пальпация какой-либо периферической артерии. В то же время при состояниях, связанных с вазодилатацией, периферический пульс может пальпироваться при артериальном давлении настолько низком, как 50 мм рт. ст., и в таких случаях одна только пальпация не позволяет определить необходимость применения неотложной терапии. Кроме того, при гипотензии нередко регистрируется ЧСС в нормальном диапазоне.

Измерение артериального давления не является сложной процедурой. Безусловно, необходимо приобрести специальное оборудование, однако инвестиции в виде затраченного времени и денег окупаются при анестезии пациентов с риском развития гипотензии (например, при ингаляционном наркозе мелких животных и лошадей), а также при анестезии животных с сопутствующими патологиями, которые могут вызвать осложнения. Наиболее дорогостоящими методами являются доплеровское УЗИ у собак и кошек, а также прямое измерение артериального давления посредством интраваскулярного манометра у лошадей.

Доплеровское УЗИ для непрямого измерения кровяного давления. Для применения данного метода на пальмарной поверхности лапы **кошки** или **собаки** выстригается шерсть. Датчик с нанесенным контактным гелем накладывается на артерию и закрепляется пластырем.

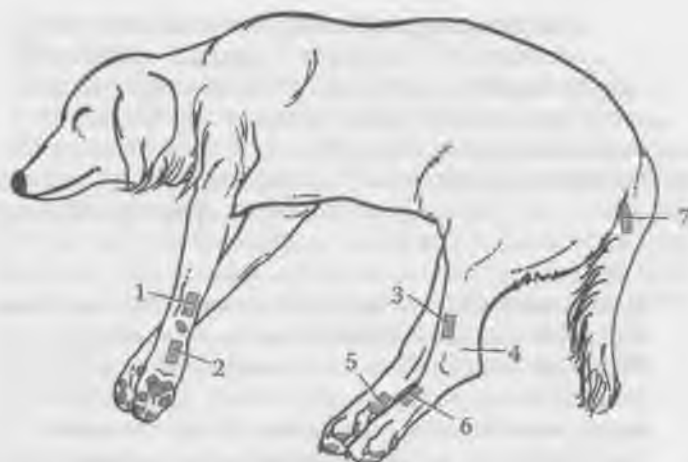


Рис. 3.8. Точки наложения датчиков для непрямого измерения артериального давления при помощи доплеровского УЗИ

Один из двух пьезокристаллов, расположенных внутри датчика, производит ультразвуковые волны, которые проходят сквозь кожу и нижерасположенные ткани. Неподвижные структуры отражают звук назад на второй кристалл без каких-либо изменений частоты. Двигающиеся объекты, такие как эритроциты и стенка артерий, будут отражать часть волн с другой частотой (доплеровский сдвиг). Изменения частоты можно прослушивать через динамик, при этом звуки будут соответствовать пульсу.

Проксимально по отношению к датчику вокруг конечности закрепляется манжетка, так, чтобы центр ее надуваемой части находился на медиальной поверхности конечности. Манжетка присоединяется к anerоидному манометру и груше для мануального накачивания манжетки воздухом.

У лошадей манжетка закрепляется вокруг основания хвоста с надуваемой частью расположенной с его вентральной стороны. Датчик располагается дистальнее манжетки над крестцовой артерией в вентральном срединном желобе.

У крупного рогатого скота для регистрации артериального давления может использоваться крестцовая артерия, но результаты при этом не достаточно надежны.

У жеребят и мелкого рогатого скота можно располагать датчик над метатарзальной артерией на латеральной поверхности тазовой конечности или над общей пальцевой артерией на медиальной стороне грудной конечности дистальнее запястья. Манжетка закрепляется вокруг конечности над скакательным или запястным суставом.

У свиней оптимальным местом расположения датчика является общая пальцевая артерия на каудомедиальной части грудной конечности. Манжетку следует располагать между запястьем и локтем, но в связи с треугольной формой грудной конечности она может не пережимать артерию в случае, когда надувание манжетки приводит к ее соскальзыванию ниже запястья.

При проведении измерений для того, чтобы пережать артерию, манжетка раздувается до уровня давления, превышающего систолическое. При постепенном понижении давления в манжетке при помощи последующего появ-



ления и изменения характера звуков тока крови фиксируются значения систолического и диастолического давления. Среднее артериальное давление можно подсчитать, суммируя одну треть от пульсового давления (систолическое минус диастолическое) и диастолическое давление.

Снижение интенсивности звуков пульса, при условии, что не изменились условия измерения, является надежным показателем уменьшения объема кровотока. Более того, прослушивая звуки, фиксируемые при помощи данного метода, можно без труда уловить изменения сердечного ритма.

Осциллометрия как метод непрямого измерения кровяного давления. При использовании осциллометрического метода для неинвазивного измерения периферического кровяного давления автоматически надуваемая манжетка закрепляется вокруг конечности. При сдувании манжетки изменения давления, связанные с возникающей артериальной пульсацией, фиксируются трансдуктором, который находится в основной части прибора. Значения систолического, диастолического и среднего давления, а также ЧСС отображаются в числовом виде на мониторе (Фото 21, цвет. вкл.). При этом возможно программирование автоматического измерения через заданные временные интервалы. При движении конечности могут фиксироваться артефактовые показатели давления.

Опубликованные результаты сравнения непрямого и прямого методов измерения артериального давления свидетельствуют о наличии отклонений в показателях в зависимости от типа использовавшегося прибора, размера манжетки и места ее прикрепления. Наиболее близкая корреляция между прямыми и непрямыми измерениями артериального давления у анестезированных собак была зафиксирована при использовании манжетки шириной 40—60 % от окружности конечности при систолическом давлении, превышающем 80 мм рт. ст.

При сравнении показателей давления, полученных при прямом измерении давления в дорсальной артерии стопы, с показателями, полученными при наложении манжетки на различные области грудных, тазовых конечностей и хвост, наиболее близкая корреляция с показателями прямого метода наблюдалась при расположении манжетки на хвосте или на проксимальной части тазовой конечности (18). У анестезированных собак среднее давление, полученное при наложении манжетки на проксимальную часть тазовой конечности, в значительной мере коррелировало со средним прямым давлением, в то время как систолическое и диастолическое было соответственно на 8 и 5 мм рт. ст. выше, чем эти же показатели, измеренные прямым методом (18).

По результатам исследований других авторов (108) различия между непрямыми и прямыми измерениями давления были статистически достоверными, однако клинически значимыми их признать нельзя.

У лошадей при использовании осциллометрического метода измерения давления манжетку закрепляют вокруг хвоста у взрослых животных и вокруг тазовой конечности над метатарзальной артерией у жеребят. У взрослых лошадей наиболее точные данные получают при наложении манжетки на расстоянии приблизительно 10 см от основания хвоста, где его диаметр является постоянным на протяжении всей длины манжетки (54). Тем не менее, на практике некоторые анестезиологи предпочитают изме-

рение артериального давления на метатарзальной артерии и у взрослых животных (Фото 22, цвет, вкл.).

В целом, хотя непрямой метод измерения артериального давления и дает полезную информацию, у небольшого количества лошадей можно получить ошибочные данные. По этой причине рекомендуется применение прямого метода, особенно у лошадей с риском развития гипотензии, как, например, при галотановом наркозе.

Прямой метод измерения артериального давления. Для измерения артериального давления прямым способом необходимо провести асептическую катетеризацию периферической артерии при помощи катетера диаметром 20, 22 или 24 G (у котов и небольших собак). Как правило, катетеризируют:

- у собак и кошек — дорсальную артерию стопы, переднюю большеберцовую или бедренную артерию;
- у лошадей — латеральную носовую, лицевую, поперечную лицевую или метатарзальную (Фото 23, 24, 25, цвет, вкл.);
- у жвачных и свиней — артерию ушной раковины.

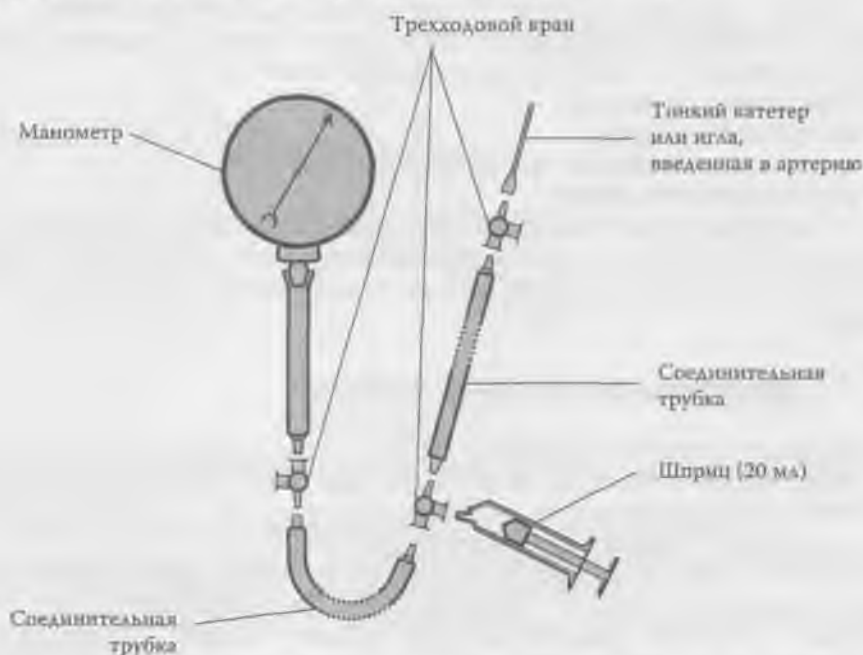


Рис. 3.9. Аппарат для прямого измерения артериального давления

При помощи трубочки, заполненной физиологическим раствором, катетер присоединяется или к aneroidному манометру, или к электрическому трансдуктору для измерения давления (рис. 3.9). Перед aneroidным манометром необходимо наличие воздушной прослойки или специальной латексной диафрагмы для предотвращения попадания физиологического раствора внутрь манометра и обеспечения стерильности. Необязательным дополнением может выступать система постоянного промывания, которая

закрепляется между манометром или трансдуктором и артерией. Эта система присоединяется к флакону с физиологическим раствором, предварительно сжатым до 200 мм рт. ст., что позволяет выделять 2—4 мл раствора в час для профилактики тромбообразования в катетере.

Для точного измерения необходимо, чтобы точка соединения воздуха и физиологического раствора в трубке, присоединяющейся к манометру или электрическому трансдуктору, являлась нулевой отметкой и была расположена на уровне правого предсердия или:

- точки плечелопаточного сустава в дорсальном положении;
- рукоятки грудины в латеральном положении.

Анероидный манометр — достаточно дешевое приспособление, однако может фиксировать только среднее артериальное давление. Первоначальная цена электрокардиографа и монитора для измерения давления может быть высока, но электрический трансдуктор способен обеспечить намного больший объем информации, например:

- цифровые значения систолического, среднего и диастолического артериального давления;
- ЧСС;
- кривую давления, которую можно наблюдать на осциллооскопе.

При инвазивном методе мониторинга артериального давления в некоторых случаях могут возникать осложнения, такие как:

- образование гематомы;
- воздушная эмболия;
- артериальный тромбоз или окклюзия (редко);
- инфицирование (редко).

В то же время существенными преимуществами прямого метода измерения давления являются достоверность измерений, а также возможность постоянного наблюдения за давлением и немедленного обнаружения патологий.

Центральное венозное давление

Центральное венозное давление (ЦВД) — это давление во внутригрудной части полых вен. Периферическое венозное давление выше ЦВД, подвержено непредсказуемым внешним воздействиям и, вследствие этого, не может служить надежным индикатором ЦВД.

Измерение ЦВД позволяет оценить баланс между минутным объемом крови и венозным оттоком. Значение ЦВД дает приблизительное представление о «степени наполнения» циркуляции и может служить грубым индикатором того, наблюдается ли у пациента гиповолемия, нормоволемия или гипervолемия. В то же время следует помнить, что на значение ЦВД могут оказывать влияние ряд факторов:

- наполнение камер сердца (патологии миокарда и перикарда);
- стадия сердечного цикла (систола/ диастола);
- внутригрудное давление (вдох/ выдох, ИВЛ);
- внутрибрюшное давление (заворот желудка);
- позиция пациента (стоя, голова вниз, дорсальное, латеральное и т. п.).

Измерение ЦВД относится к инвазивным методам исследования и требует катетеризации яремной вены (реже — бедренной или подкожной ве-

ны голени) таким образом, чтобы конец катетера находился во внутригрудной части краниальной/ каудальной полой вены. Следует избегать контакта с эндокардом правого предсердия или желудочка, т. к. это может стимулировать эктопическую активность водителя ритма.

Катетер через удлинительную трубку присоединяется к электронному трансдуктору или заполненному жидкостью водному столбчатому манометру (U-образной трубке), при этом нулевая точка устанавливается на уровне правого предсердия (трехстворчатого клапана).



Рис. 3.10. Схематическое изображение аппарата для измерения ЦВД

Подтверждением правильного положения катетера являются:

- синхронизированные с сердечными сокращениями небольшие флюктуации мениска жидкости, заполняющей манометр;
- синхронизированные с дыхательными движениями более выраженные флюктуации.

Значительные флюктуации, синхронизированные с сердечными сокращениями, могут свидетельствовать о том, что конец катетера находится в правом желудочке.

Значение ЦВД оптимально определяется в период паузы после выдоха (как во время спонтанной, так и принудительной вентиляции). Нормальные значения ЦВД:

- кошки и собаки — 0—10 см вод. ст. (117);
- лошади — в латеральном положении 15—25 см вод. ст., в дорсальном 5—10 см вод. ст. (86).

В то же время динамика измерений представляет большую информативную ценность, чем абсолютные значения. Так, у собак, подвергающихся обширным операциям, снижение ЦВД с +6 до +2 см вод. ст. указывает на развивающуюся гиповолемию, требующую интенсивной инфузионной терапии, несмотря на то, что регистрируемое значение в пределах нормы.

Значения ЦВД, превышающие норму, свидетельствуют об относительной гиперволемии, а если при этом артериальное давление остается неадекватным, то вероятно наличие сердечной недостаточности и требуется инотропная поддержка.

Кровопотеря

Мониторинг кровопотери должен включать:

- измерение объема крови, аспирированной из полости тела;
- оценку объема крови на повязках вокруг операционного поля;
- подсчет пропитанных кровью тампонов.

Объем потерянной крови на тампонах может быть оценен приблизительно или более точно. Во втором случае использованные тампоны взвешиваются с последующим вычитанием массы такого же количества сухих, применяя правило, что 1 г равен 1 мл крови.

Определение гематокрита не имеет практического применения, т. к. при острой кровопотере его значение вначале не изменяется. При введении больших объемов сбалансированных растворов электролитов значения гематокрита и общего белка падают. При определении гематокрита также следует учитывать, что анестезия сама по себе приводит к секвестрации эритроцитов в селезенке и может снижать гематокрит на 20 % (54).

У неанестезированного животного потеря объема крови первоначально компенсируется за счет повышения ЧСС и сократимости миокарда, одновременно с периферической вазоконстрикцией. Эта физиологическая реакция замедляется или полностью блокируется во время анестезии. В этом случае затрудняется оценка степени кровопотери из-за сохранения нормальной ЧСС. Более того, следует иметь в виду, что при падении среднего артериального давления вследствие кровопотери, сердечный выброс снижается еще в большей мере.

■ NB! При кровопотере важно измерять артериальное давление, т. к. при падении среднего АД ниже 60 мм рт. ст. нарушается снабжение тканей кислородом.

Потенциальную значимость кровопотери у конкретного пациента можно оценить при сравнении объема потерянной крови с ее общим объемом. Объем крови варьирует у разных видов и в среднем имеет у взрослых животных следующие значения:

- собаки — 86 мл/кг массы тела;
- кошки — 56 мл/кг;
- тяжеловозы и пони — 72 мл/кг;
- лошади чистокровной и арабской пород — 100 мл/кг;
- овцы — 60 мл/кг (54).

Объем крови у педиатрических пациентов может на 50 % превышать объем крови взрослых животных. Процент объема крови, который может быть потерян животным до начала развития циркуляторного шока, в большой мере зависит от:

- физиологического состояния животного;
- глубины анестезии;
- поддерживающей терапии.

Обычно максимально допустимая кровопотеря, не требующая переливания крови, не превышает 20 % от общего объема крови. В тоже время у некоторых животных может быть потеряно до 40 % крови без развития гипоксии и гипотензии при условии, что:

- у пациента не было системных заболеваний;
- производится вентиляция легких кислородом;
- глубина анестезии снижена;
- внутривенно вводится сбалансированный раствор электролитов;
- при необходимости применяются вазоконстрикторы.

МОНИТОРИНГ ДЫХАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

Визуальное наблюдение за частотой и глубиной дыхания является основой оценки адекватности дыхательной функции. Частоту дыхания можно подсчитать по количеству движений грудной клетки или движений резервуарного мешка наркозного аппарата. Для оценки глубины дыхания необходимо наблюдать за экскурсией грудной клетки, брюшной стенки или мешка (степень его спадания и наполнения). В целом, исключая лошадей, если частота спонтанных дыхательных движений не превышает 6 в минуту, то можно говорить о респираторной депрессии. Частота дыхания 10 в минуту или выше должна обеспечивать адекватную вентиляцию, но поверхностный характер дыхания при этом может приводить к гиповентиляции. Движения грудной клетки без соответствующих движений резервуарного мешка обычно наблюдаются при полной обтурации дыхательных путей.

Мониторы частоты дыхания и сигналы тревоги при апноэ. В приборах регистрации частоты дыхания и тревожного оповещения при апноэ обычно используются тепловые датчики, закрепленные на конце эндотрахеальной трубки или размещенные перед носом животного. Термодатчики фиксируют разницу температур между вдыхаемыми и выдыхаемыми газами, при этом продуцируется сигнал, который поступает на цифровой измеритель частоты дыхания, что создает вариабельный по интенсивности или высоте звук во время дыхания животного. Сигнал тревоги включается, если фиксируется постоянная температура газов. Так же как пищеводный стетоскоп, который регистрирует только ЧСС, монитор частоты дыхания фиксирует только его частоту, а не адекватность вентиляции.

Мониторинг дыхательного и минутного объема. Объем каждого вдоха (дыхательный объем) и объем вдыхаемого или выдыхаемого газа в минуту (минутный объем) у мелких животных может быть измерен при помощи *респирометра*, присоединенного к дыхательному контуру или эндотрахеальной трубке. Респирометры обладают слабым сопротивлением дыханию и достаточно точны при минутных объемах в пределах 4—15 л, однако могут давать ложно заниженные показатели при минутном объеме меньше 4 л.



Измерение артериальной pH и парциального давления газов крови. Измерение парциального давления углекислого газа (P_{aCO_2}) в пробе артериальной крови при помощи газоанализа является наилучшим средством мониторинга вентиляции. Проба артериальной крови может быть отобрана из любой периферической артерии, используемой для измерения кровяного давления. Отбор крови обычно осуществляется в шприц объемом 2 мл, предварительно смоченный очень маленьким количеством гепарина, причем излишек гепарина удаляется, оставляя заполненным только мертвое пространство шприца. В шприце не должно быть пузырьков воздуха. У большинства животных для газоанализа отбирается 1—2 мл крови. Для очень маленьких животных можно использовать микротехнику, отбирая 0,2 мл крови в шприц емкостью 2 мл.

Проба крови должна быть отобрана анаэробно медленно в течение нескольких дыхательных циклов, не допуская аспирации пузырьков воздуха. После отбора пробы необходимо удалить каплю крови и пузырьки воздуха из иглы, шприц следует герметично закрыть. Затем его необходимо несколько раз перевернуть, перемешивая кровь с гепарином. Если проба не исследуется немедленно, то шприц помещают в контейнер со льдом и водой. Во время отбора пробы следует измерить температуру тела животного.

Проба крови затем помещается в газоанализатор (Фото 26, цвет. вкл.), содержащий электроды, при помощи которых измеряется pH, P_{aCO_2} и P_{aO_2} . Аппарат может использовать измеренные величины для вычисления бикарбоната (HCO_3^-), общего CO_2 (TCO_2), избытка оснований (BE) и насыщенности гемоглобина кислородом (SO_2). Температура тела пациента вводится в анализатор для точного определения pH и P_{aO_2} . Для правильного вычисления избытка оснований необходимо знать концентрацию гемоглобина.

Полностью автоматизированные анализаторы газов и pH крови обладают высокой точностью, но являются дорогостоящими. В тоже время существуют портативные, более простые, но и более дешевые анализаторы.

НОРМАЛЬНЫЕ ВЕЛИЧИНЫ ДЛЯ pH КРОВИ У РАЗНЫХ ВИДОВ ЖИВОТНЫХ

Таблица 3.5

Вид животного	pH
Собака	7,40
Кошка	7,34
Лошадь	7,38
Корова	7,40
Овца	7,48
Коза	7,45

В норме парциальное давление углекислого газа в пробе артериальной крови колеблется в пределах от 35 до 45 мм рт. ст.

Гиперкапнию можно определить как регистрацию значений PaCO_2 , превышающих 45 мм рт. ст. Гиперкапния является прямым следствием гиповентиляции и часто возникает во время анестезии. Значения PaCO_2 выше 8 кПа (60 мм рт. ст.), свидетельствуют о выраженной респираторной депрессии. При этом может наблюдаться значительный ацидоз и гипоксемия, вследствие чего пациенту показано применение принудительной вентиляции легких 100 % кислородом.

Гипокапния (снижение PaCO_2) возникает вследствие гипервентиляции. О гипокапнии свидетельствуют значения PaCO_2 , не превышающие 35 мм рт. ст. При падении PaCO_2 ниже 2,6 кПа (20 мм рт. ст.), происходит церебральная вазоконстрикция и гипоксия головного мозга.

Гиперкапния у кошек и собак, особенно во время галотанового наркоза, может приводить к аритмиям, таким как преждевременная желудочковая деполаризация. У этих животных искусственная вентиляция легких (ИВЛ) в течение нескольких минут нормализует ритм сердечных сокращений.

Гиперкапния у лошадей во время анестезии может вызывать стимуляцию симпатической нервной системы, повышение артериального давления и сердечного выброса (120). У некоторых лошадей наблюдаются такие побочные эффекты гиперкапнии, как тахикардия (60—70 ударов/минуту) или гипотензия, вызванная снижением сократимости миокарда. Эти нарушения корректируются в течение 5—10 мин после начала ИВЛ. Чаще результатом гиповентиляции во время *галотанового* наркоза выступает неадекватная глубина анестезии, несмотря на то, что при имеющихся показателях испарителя наркоз должен быть достаточно глубоким. У этих животных при ИВЛ оптимизируется газообмен в легких, и таким образом улучшается поглощение анестетика с последующим углублением анестезии.

Мониторинг артериальной оксигенации может осуществляться посредством:

1) прямого измерения парциального давления кислорода в пробе артериальной крови (PaO_2);

2) непрямого способа при помощи размещения датчика (например, на языке) и измерения насыщенности гемоглобина кислородом (пульсоксиметрия).

На показатели PaO_2 влияют такие параметры, как:

- парциальное давление кислорода во вдыхаемом газе (P_iO_2);
- адекватность вентиляции;
- сердечный выброс;
- артериальное давление.

Показатели PaO_2 в пределах 12—14,6 кПа (90—110 мм рт. ст.) являются нормой для неседированных животных, а показатели ниже, чем 8 кПа (60 мм рт. ст.) свидетельствуют о **гипоксемии**.

Необходимо отметить, что у животных, получающих 100 % кислород, можно регистрировать значения PaO_2 в 5 раз превышающие таковые у пациентов, дышащих атмосферным воздухом. У здоровых собак, дышащих кислородом, значения PaO_2 , как правило, превышают 53,2 кПа (400 мм рт. ст.).

У лошадей и жвачных, склонных к коллапсу легких во время лежачего положения и анестезии, как следствие, нарушается вентиляция и перфузия легких, что приводит к снижению PaO_2 .



У кошек и собак во время наркоза и выхода из него может развиваться гипоксемия в результате гиповентиляции при дыхании атмосферным воздухом. Эта ситуация наиболее вероятно может возникать у животных:

- старых;
- с гипотензией;
- с пневмотораксом;
- с респираторными заболеваниями;
- с депрессией ЦНС вследствие заболеваний обмена веществ;
- после введения опиоидов.

Гипоксемия также может развиваться во время общей анестезии в результате тяжелого коллапса легких. Пациентами с наибольшим риском в данном случае являются:

- мелкие животные во время торакотомии или ушивания разрывов диафрагмы;
- жеребята с пневмонией;
- лошади с увеличенным объемом брюшной полости вследствие жребости или колик.

В таких случаях предполагается наличие цианоза, однако он не всегда очевиден, особенно у лошадей. Низкие показатели PaO_2 и насыщенности гемоглобина кислородом подтверждаются мониторингом с использованием газоанализа крови и пульсоксиметрии.

Пульсоксиметрия — это неинвазивный метод непрерывного измерения степени насыщенности гемоглобина кислородом. Пульсоксиметр включает в себя:

- светоизлучающие диоды, которые испускают красный (длина волны 660 нм) и инфракрасный свет (940 нм);
- фотодетектор, измеряющий количество света, которое прошло через ткани.

Датчик пульсоксиметра закрепляется на языке, губах, хвосте или любом месте, где можно регистрировать пульс (Фото 27, цвет. вкл.). Принцип измерения базируется на разнице спектров абсорбции света оксигемоглобином и ненасыщенным гемоглобином, а также детекции пульсовой волны.

Пульсоксиметры показывают частоту пульса, как правило, одновременно со звуковым зуммером (Фото 28, цвет. вкл.), а некоторые мониторы — кривую насыщенности кислородом (Фото 29, цвет. вкл.). В пульсоксиметр можно ввести уровень допустимого кислородного насыщения, и при регистрации более низких значений будет включаться сигнал тревоги.

Для того, чтобы результаты считались достоверными, необходимо совпадение частоты пульса на оксиметре с частотой, полученной при пальпации или зарегистрированной при ЭКГ, а датчик должен находиться на месте прикрепления не менее 30 с. К факторам, вызывающим ложные показатели пульсоксиметра, относятся:

- форма датчика;
- толщина ткани в месте измерения;
- присутствие пигмента и волос;
- движение пациента.

В некоторых случаях использование пульсоксиметра невозможно вследствие выраженной периферической вазоконстрикции, например после введения *медетомидина* у собак или у пациентов в состоянии шока.

Артериальная насыщенность кислородом (SaO_2) — это процент гемоглобина, насыщенного кислородом. Показатели SaO_2 и PaO_2 не имеют линейной зависимости, т. к. степень сродства гемоглобина к кислороду меняется при повышении уровня насыщения; кроме того, на взаимосвязь показателей влияет pH и температура крови.

Транспорт кислорода к тканям определяется:

- содержанием кислорода (кислород, связанный с гемоглобином и растворенный в плазме);
- сердечным выбросом;
- кровотоком в конкретном органе.

Гипоксия — это неадекватная оксигенация тканей, вызванная низким содержанием кислорода в артериальной крови или неадекватным кровотоком. У животного с низким гемоглобином будет наблюдаться низкое содержание кислорода в крови, несмотря на нормальные величины SaO_2 и PaO_2 . По этой причине при анестезии анемичных пациентов следует применять 100 % кислород для дыхания и кардиоваскулярную поддержку.

Пульсоксиметр регистрирует неадекватную оксигенацию крови, что является показанием к кислородной терапии и поиску причины данного состояния. При этом артериальная насыщенность кислородом на уровне 95 % и выше является нормой, менее 90 % классифицируется как выраженная гипоксемия, а менее 75 % — как тяжелая степень гипоксемии.

Пульсоксиметрия — это ценный метод мониторинга:

- для животных, анестезируемых инъекционными препаратами и дышащих атмосферным воздухом;
- во время *галотанового* наркоза для пациентов с легочными заболеваниями, травматической контузией легких и пневмотораксом;
- при торакотомии и сложных операциях на краниальной части брюшной полости.

Также важно продолжать кислородную терапию в период выхода из наркоза у пациентов:

- с частичной обтурацией дыхательных путей;
- с угнетением или снижением вентиляции легких вследствие системного введения опиоидов, а также остаточного пневмоторакса после торакотомии или ушивания разрыва диафрагмы.

Ценность пульсоксиметрии заключается в том, что она позволяет осуществлять непрерывный мониторинг артериальной насыщенности кислородом, и, следовательно, корректирующее лечение может быть начато до развития дыхательной или сердечно-сосудистой недостаточности.

Следует помнить, что пульсоксиметр не измеряет концентрацию углекислого газа или артериального давления, и его показания могут оставаться удовлетворительными в присутствии гипотензии. В тоже время пульсоксиметр может служить индикатором выраженного снижения кровотока, связанного с гипотензией или уменьшением сердечного выброса, т. к. в этом случае внезапно прекращается сигнал, поступающий на прибор. Потеря сигнала также может произойти спонтанно без изменений в состоя-



нии пациента, в этом случае измерения восстанавливаются при помощи смены положения датчика. Сжатие основания языка между эндотрахеальной трубкой и челюстью может снижать кровоток и получение сигнала датчиком, закрепленным на языке.

Капнометрия/ капнография — это измерение и цифровое отображение концентрации углекислого газа во вдыхаемом и выдыхаемом газе во время дыхательного цикла пациента.

Капнометрия является непрямым методом оценки PaCO_2 , позволяет определить адекватность альвеолярной вентиляции и обнаружить наличие обратного газотока в дыхательном контуре (повторное использование уже отработанной газовой смеси). Так как парциальное давление углекислого газа в альвеолах в конце выдоха ($\text{E}_\text{T}\text{CO}_2$) находится в равновесии с парциальным давлением CO_2 в капиллярах легких, можно заключить, что $\text{E}_\text{T}\text{CO}_2$ приблизительно соответствует PaCO_2 . Несмотря на то, что на практике значения $\text{E}_\text{T}\text{CO}_2$ несколько ниже, чем PaCO_2 , различия, как правило, не являются существенными при использовании капнометрии в клинической практике.

Капнография — это графическое отображение парциального давления CO_2 во вдыхаемом и выдыхаемом газе (Фото 30, цвет. вкл.). Эти два метода не эквивалентны друг другу, хотя если капнографическая кривая прокалибрована, то капнография включает в себя капнометрию.

Возможности капнографии значительно шире — кроме регистрации перечисленных выше показателей, данный метод позволяет:

- осуществлять мониторинг степени герметичности анестезиологической системы;

- контролировать работу вентилятора;
- диагностировать обтурацию дыхательных путей;
- оценивать функции сердечно-сосудистой системы.

Кроме того, ценность капнографии заключается в том, что нарушения в перечисленных системах диагностируются достаточно быстро, что дает анестезиологу время адекватно среагировать и при необходимости начать корректирующую терапию на ранних этапах развития проблемы.

При капнометрии/ капнографии проводится аспирация газа из эндотрахеальной трубки, после чего капнометр измеряет концентрацию CO_2 методом инфракрасной абсорбции. Газы из анализатора должны направляться обратно в дыхательный контур или в систему удаления отработанных газов. Капнометр показывает цифровые значения концентрации углекислого газа по фазам дыхательного цикла, а некоторые мониторы выдают показатели в виде графика (капнограммы). Восходящая часть графика соответствует выдоху, а наивысшая точка — значению CO_2 в конце выдоха ($\text{E}_\text{T}\text{CO}_2$). Нисходящая часть графика соответствует вдоху, а инспираторная базовая линия должна равняться нулю.

Ложно низкие значения $\text{E}_\text{T}\text{CO}_2$ могут регистрироваться:

- при применении дыхательного контура без повторного использования выдыхаемых газов, т. к. происходит их разбавление вследствие высокой скорости подачи свежего газа;

- у животных с очень маленьким дыхательным объемом;
- у пациентов с частым и поверхностным дыханием.

Незначительные колебания экспираторного плато могут быть вызваны:

- попытками спонтанного дыхания;
- сокращениями сердца;
- перемещением животного при манипуляциях хирурга.

Следует иметь в виду, что во время измерения происходит конденсация водяного пара в трубке капнографа для отбора пробы и в специальной дренажной трубке. Поэтому, в случае попадания влаги в монитор могут регистрироваться непредсказуемые и неправдоподобные результаты измерений.

В других случаях отклонения от нормы $E_T\text{CO}_2$ или капнограммы являются информативными индикаторами значительных изменений физиологического статуса животного или неправильного функционирования оборудования.

Потенциальные причины изменений капнограммы:



Внезапное падение $E_T\text{CO}_2$ до уровня близкого к нулю. При этом анализатор не находит CO_2 в анализируемом газе. Потенциальными причинами такого падения могут быть:

- интубация пищевода;
- экстубация, отсоединение дыхательного контура;
- остановка вентилятора;
- полная закупорка интубационной трубки;
- нарушение проходимости газозаборной трубки.

Для того, чтобы выявить причину падения $E_T\text{CO}_2$ требуется аускультация грудной клетки, определение цвета слизистых оболочек, измерение SaO_2 , проверка работы оборудования.



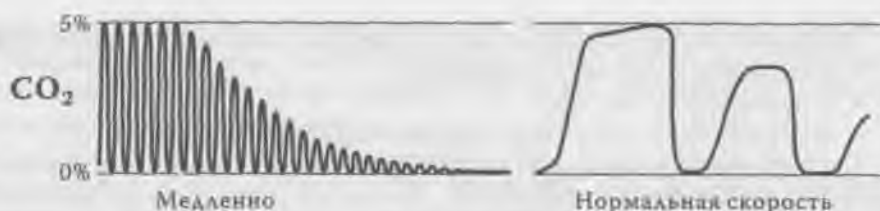
Падение $E_T\text{CO}_2$ до низких, но не нулевых значений может наблюдаться при:

- частичной обтурации дыхательных путей
- нарушении герметичности дыхательной системы (недостаточно раздутая манжетка ЭТТ).

Данная ситуация требует проверки давления в дыхательном контуре и проходимости интубационной трубки.



3

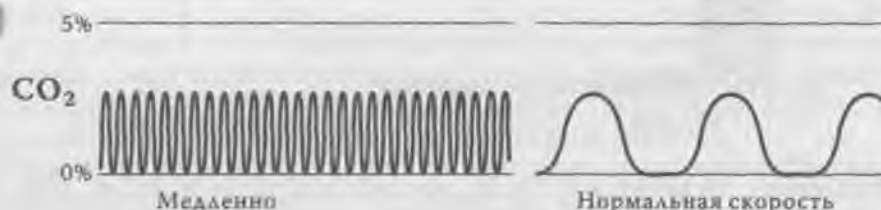


Экспоненциальное снижение $E_T\text{CO}_2$ (в течение 10—15 циклов) свидетельствует о внезапном значительном увеличении мертвого пространства, что может быть следствием:

- тяжелых нарушений функции дыхательной и сердечно-сосудистой системы при резкой гипотензии (массивная кровопотеря); остановке кровообращения; эмболии легочной артерии;
- случайного увеличения вентиляции.

Для дифференциальной диагностики используется аускультация, ЭКГ, измерение АД, пульсоксиметрия.

4

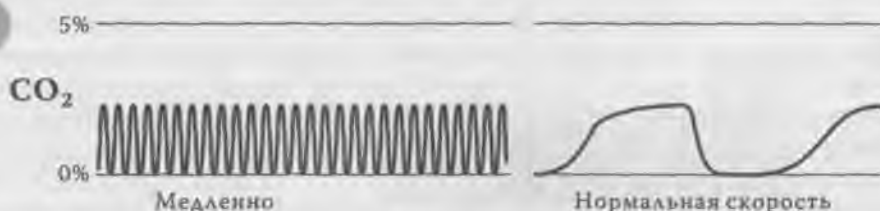


Постоянно низкое значение $E_T\text{CO}_2$ без выраженного плато может быть связано с тем, что:

- не происходит полного выдоха перед началом следующего вдоха вследствие частичной обтурации дыхательных путей; бронхоспазма; высокой частоты дыхания;
- выдыхаемый газ разводится газом, не содержащим CO_2 при маленьком дыхательном объеме; слишком высоком газотоке в дыхательном контуре;

При такой капнограмме значение $E_T\text{CO}_2$ не соответствует PaCO_2 .

5



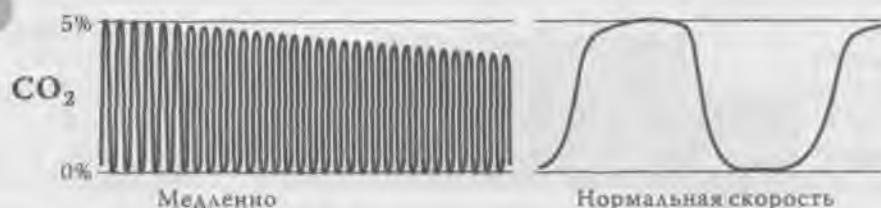
Постоянно низкое значение $E_T\text{CO}_2$ с выраженным плато может наблюдаться вследствие:

- большого физиологического мертвого пространства при хронических обструктивных заболеваниях легких; гипоперфузии легочной артерии (гипотензии);
- неоткалиброванного капнографа.

При регистрации подобной капнограммы требуется проверка работы аппарата — определение собственного $E_T\text{CO}_2$. В случае умеренной гипо-

перфузии легочной артерии коррекция гипотензии восстанавливает нормальную капнограмму.

6

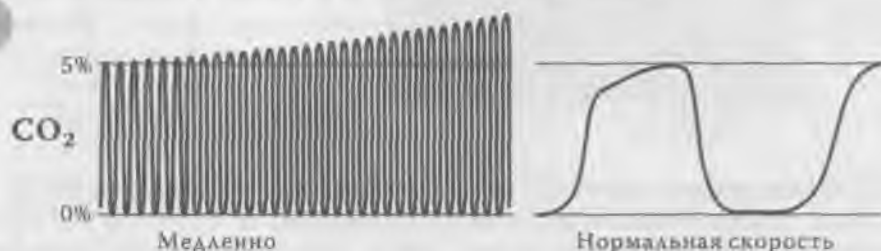


Постоянное снижение $E_T\text{CO}_2$ может быть следствием:

- снижения продукции CO_2 , например, при гипотермии;
- снижения системной перфузии при кровопотере или угнетении функции сердечно-сосудистой системы;
- гипервентиляции.

Наиболее частой причиной постоянного снижения $E_T\text{CO}_2$ является гипервентиляция легких. В остальных случаях профилактика гипотермии и коррекция гипоперфузии устраняет данную проблему.

7

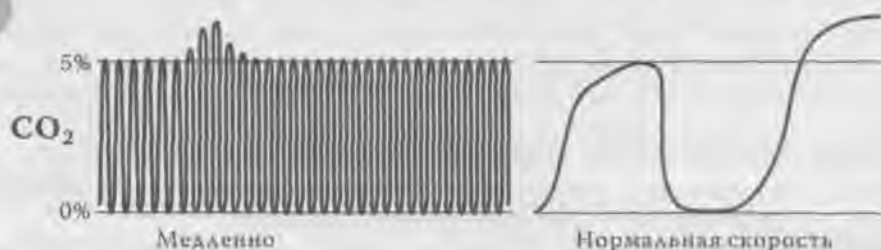


Постепенное повышение $E_T\text{CO}_2$ наблюдается при:

- гиповентиляции вследствие нарушения герметичности дыхательного контура; частичной обтурации дыхательных путей;
- повышении продукции CO_2 , например, вследствие гипертермии;
- абсорбции экзогенного CO_2 при лапароскопии.

Следует иметь в виду, что очень быстрый подъем $E_T\text{CO}_2$ может быть следствием развития злокачественной гипертермии.

8



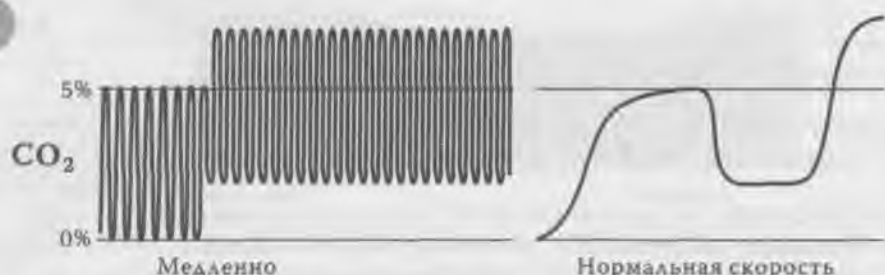
Внезапное кратковременное повышение $E_T\text{CO}_2$ связано с увеличением доставки CO_2 к легким, например, при

- инфузии бикарбоната натрия;
- снятии жгута с конечности.



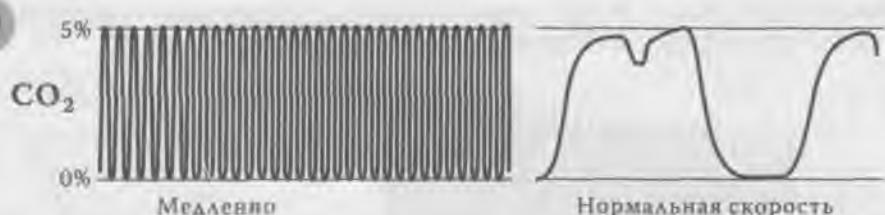
При этом повышение $E_t\text{CO}_2$ после снятия жгута обычно более длительное, чем после инфузии бикарбоната. Оба состояния не представляют серьезной опасности.

9



Внезапный подъем изолинии обычно является следствием загрязнения измерительной камеры капнографа (слюной, слизью) и требует очистки камеры.

10



Неполная нейромышечная блокада. Поскольку диафрагма более устойчива к действию нейромышечных блокаторов, ее функция восстанавливается раньше функции скелетных мышц. При сокращениях диафрагмы в анализатор попадает газ, содержащий CO_2 . Капнограмма может выступать средством косвенного мониторинга степени нейромышечного блока.

МОНИТОРИНГ КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОГО РАВНОВЕСИЯ

Значения бикарбоната (HCO_3^-) и общего CO_2 (TCO_2), вычисляемые из измеренных величин pH и PaCO_2 (см. выше), зависят от метаболической и респираторной функций и возрастают при гиперкапнии. Значение избытка/дефицита оснований также относится к производным показателям, отражающим метаболический статус. Нулевое значение данного показателя соответствует кислотно-щелочному равновесию, позитивное — метаболическому алкалозу, а негативное (дефицит оснований) — метаболическому ацидозу.

Метаболический статус здорового животного зависит от диеты и, как правило, у **плотоядных** регистрируют незначительный **метаболический ацидоз**, а у **травоядных** — **метаболический алкалоз**.

Приблизительная оценка степени нарушения кислотно-щелочного равновесия осуществляется следующим образом:

- 5 ммоль/л — незначительное отклонение;
- 10 ммоль/л — среднее отклонение;
- 15 ммоль/л — значительное отклонение.

МОНИТОРИНГ ТЕМПЕРАТУРЫ ТЕЛА

Мониторинг температуры тела пациента в период проведения анестезии необходим для своевременного выявления развивающейся гипо- или гипертермии.

Гипотермия. У здорового животного тепло его тела распределяется неравномерно, при этом температура «ядра» (центральная температура) на 2—4 °С выше, чем периферическая. Общая анестезия ингибирует вазоконстрикцию, т. е. способствуя генерализованному перераспределению тепловой энергии тела. Дополнительное снижение температуры тела связано с тем, что происходит потеря тепла в окружающую среду:

- при контакте с холодным воздухом и оборудованием в операционной;
- при обработке кожи холодными растворами;
- при полостных операциях.

Гипотермия также развивается при введении внутривенных растворов комнатной температуры. Кроме того, анестетики ингибируют терморегуляцию и рефлекс дрожания, т. е. снижая порог реакции на холод.

Гипотермию можно определить как снижение температуры тела до 35 °С и ниже. При значительном снижении температуры тела (менее 33 °С) возможно развитие опасной для жизни сердечно-сосудистой депрессии. Гипотермия в период проведения анестезии связана и с другими серьезными побочными эффектами (54), такими как:

- гиповентиляция;
- замедление метаболизма и детоксикации анестетиков;
- слабость во время выхода из наркоза;
- снижение сопротивляемости инфекциям;
- повышение частоты инфицирования хирургических ран;
- увеличение послеоперационного катаболизма белков.

Следует осуществлять мониторинг ректальной или пищевода температуры через определенные промежутки времени:

- во время галотанового наркоза;
- длительной внутривенной анестезии;
- в период выхода из наркоза.

Один из наиболее эффективных методов профилактики гипотермии — активное согревание кожи конечностей при помощи грелок, подогретых полотенец и т. п. В то же время при проведении контактного подогрева следует помнить, что повышение температуры тканей в месте инъекции может изменять местный кровоток и увеличивать скорость всасывания препаратов.

Потери тепла через дыхательную систему могут быть минимизированы за счет обеспечения подогрева и увлажнения вдыхаемого воздуха. Это достигается при помощи:

- использования закрытого дыхательного контура и низкой скорости подачи газа;
- присоединения увлажнителя к эндотрахеальной трубке.

Растворы, которые вводятся внутривенно, должны быть подогретыми. Для этого могут использоваться специальные инкубаторы или подогрев в бытовых микроволновых печах. В качестве альтернативы, к трубке, по которой вводится раствор, можно присоединить блок подогрева (при его отсутствии — пропустить трубку через сосуд с горячей водой).



Гипертермия. Иногда у анестезируемых животных фиксируют повышение температуры тела. У кошек и собак наиболее часто гипертермия является следствием:

- избыточной аппликации тепла при попытке профилактики гипотермии;
- пирогенной реакции на бактериальную инфекцию, например при контаминации в/в растворов или препаратов.

Другими причинами интраоперационной гипотермии могут быть:

- нарушение терморегуляционной функции ЦНС;
- тиреотоксикоз;
- феохромоцитомы.

Гипертермия (40,5 °C) достаточно часто развивается у кошек во время выхода из наркоза, который включал в себя введение комбинации *тилетамина* и *золазепамов*. У этих животных повышение температуры тела связано с увеличенной мышечной активностью (плавательные, нескоординированные движения или произвольные движения, направленные на удаление бинтов, элизаветинских воротников и т. п.). Для лечения применяют:

- направленную над кошкой струю воздуха (при помощи фена);
- введение седативных препаратов, например *буторфанола* (0,2 мг/кг в/м) самостоятельно или в комбинации с *ацепромазином* (0,05—0,1 мг/кг в/м).

В редких случаях гипертермия является проявлением синдрома злокачественной гипертермии — опасным для жизни гиперметаболическим состоянием, вызываемым стрессом и определенными анестетиками.

Злокачественная гипертермия (ЗГ) наиболее часто возникает при анестезии людей и свиней (80), но есть сведения о развитии этого синдрома у собак (98), кошек (16) и лошадей (72).

Клинические признаки ЗГ у **свиней** обычно включают в себя:

- повышение температуры;
- увеличение глубины и частоты дыхания;
- повышение $E_T\text{CO}_2$ и PaCO_2 ;
- метаболический ацидоз;
- тахикардию;
- гипертензию;
- аритмии.

На коже живота и пяточка могут появляться красные пятна. Канистра адсорбера наркозного аппарата быстро нагревается, а адсорбент изменяет цвет вследствие массивного выделения CO_2 . По мере развития синдрома может наблюдаться ригидность мышц челюстей и конечностей. При отсутствии ранней терапии этого состояния животное погибает.

Клиническая картина у **собак** со ЗГ во время анестезии может не совпадать с таковой у свиней. Как правило:

- отсутствует тахикардия;
- не наблюдается ригидность скелетных мышц;
- ректальная температура может некоторое время оставаться в норме (91).

Наиболее ранние симптомы связаны с повышением продукции CO_2 . Клинические признаки включают в себя:

- повышение частоты и глубины дыхания;
- быстрое изменение цвета сорбента;

- нагревание канистры;
- повышение E_7CO_2 при отсутствии гиповентиляции или нарушения функции клапанов наркозного аппарата.

Если собака была просто перегрета, то будет наблюдаться только повышение частоты дыхания и медленное увеличение значения E_7CO_2 .

Клиническая картина ЗГ у лошадей достаточно не четкая. Патологические изменения могут не регистрироваться некоторое время после введения в наркоз. Симптомы, которые наблюдаются, могут быть сходными с признаками неглубокой анестезии, хотя наиболее ранние симптомы обычно включают повышение $PaCO_2$ и E_7CO_2 . При ингаляционном наркозе частота сердечных сокращений может быть незначительно повышена, а артериальное давление нередко находится в пределах нормы (72). Изменения в плане анестезии могут позволить лошади выжить, однако тяжелый рабдомиолиз, развивающийся во время выхода из наркоза, может потребовать эутаназии.

Этиология и профилактика развития злокачественной гипертермии описывается в Разделе VIII, а особенности ее симптоматики и терапии у свиней в четвертой главе Раздела VI.

МОНИТОРИНГ МОЧЕВЫДЕЛЕНИЯ

Объем выделяющейся мочи связан с почечным кровотоком, который в свою очередь зависит от сердечного выброса и объема циркулирующей крови, и, следовательно, этот показатель может служить относительно чувствительным индикатором циркуляторного состояния во время анестезии. Измерение продуцируемой мочи является желательным у животных:

- с тяжелыми хроническими заболеваниями почек;
- почечной недостаточностью;
- циркуляторной недостаточностью по внеренальным причинам.

Мочевой пузырь может быть катетеризирован асептическим методом до или после введения в наркоз, а катетер присоединен к пластиковому мешку для постоянного накопления мочи.

Выделение мочи менее 1 мл/кг/час является неадекватным и требует лечения. Если наблюдается такая патология, то в первую очередь следует проверить катетер на предмет закупорки слизью или кровяным сгустком, а также, не скапливается ли моча в мочевом пузыре из-за того, что соотношение между концом катетера и позицией животного препятствует ее дренированию.

МОНИТОРИНГ ГЛЮКОЗЫ КРОВИ

Клинические симптомы гипогликемии во время анестезии могут быть неочевидными. В то же время последствиями гипогликемии могут выступать:

- кома;
- гипотензия;
- замедленный выход из наркоза, сопровождающийся депрессией, слабостью или даже судорогами.

Группа животных с риском развития гипогликемии включает в себя:

- педиатрических пациентов;
- диабетиков;



- животных с заболеваниями печени;
- портосистемным шунтом;
- инсулиномой;
- септицемией;
- эндотоксемией.

В редких случаях у здоровых овец, коз и даже лошадей развивается гипогликемия, которая проявляется длительным выходом из наркоза и слабостью.

Рутинный мониторинг животных с риском развития гипогликемии должен включать измерение глюкозы крови в начале и в конце анестезии. Глюкоза крови может быть быстро измерена при помощи использования тест-полосок и глюкометра. У пациентов с первоначально низким уровнем глюкозы, а также у животных, подвергающихся тяжелым или длительным операциям, во время анестезии необходимо 1 раз в час определять уровень глюкозы крови.

Пациенты с риском развития гипогликемии должны получать 5 % глюкозу как часть внутривенной инфузионной терапии во время наркоза. 5 % глюкоза вводится со скоростью 2—5 мл/кг/ч для поддержания уровня глюкозы крови на уровне между 5,5 и 11,0 ммоль/л (100—200 мг/дл). Параллельно применяют инфузию сбалансированного раствора электролитов с обычной скоростью (5—10 мл/кг/ч). В зависимости от степени гипогликемии скорость введения глюкозы может увеличиваться до 10 мл/кг/ч (при отсутствии эффекта — болюсное введение).

Более подробная информация, касающаяся особенностей проведения анестезии у пациентов с нарушениями углеводного обмена, содержится в Разделе VII, 1.7.

МОНИТОРИНГ ОБОРУДОВАНИЯ

Перед введением в наркоз любое оборудование, которое потенциально может быть использовано, должно быть тщательно проверено. Следует проверить подачу кислорода, герметичность дыхательного контура и испаритель на наличие в нем необходимого анестетика. Если используется закрытый дыхательный контур, то степень истощения сорбента можно проверить, продув CO_2 через небольшую его порцию, обращая внимание на то, нагревается ли он. Цветовой индикатор, используемый многими производителями сорбентов, не может считаться надежным показателем свежести.

Т. к. прекращение подачи кислорода пациенту является одной из наиболее серьезных проблем во время анестезии, многие наркозные аппараты снабжены специальными тревожными устройствами. В то же время, если используется закрытый дыхательный контур, то подача кислорода еще не гарантирует, что во вдыхаемом газе будет содержаться достаточное количество O_2 для поддержания жизни. При применении закиси азота в качестве второго газа еще более вероятна недостаточная концентрация кислорода во вдыхаемой смеси. Существуют специальные приспособления, позволяющие измерять фактические значения кислорода, поступающие к пациенту, но в клинической практике они используются редко.

При централизованной подаче кислорода и закиси азота пациенту на практике иногда путают шланги, присоединяя шланг закиси азота к месту подачи кислорода в наркозный аппарат, и наоборот. Если не удастся своевременно обнаружить такую ошибку, то при вентиляции «чистым кислородом» развивается тяжелая гипоксия, которая может закончиться смертью пациента. По этой причине в современных аппаратах применяется разная резьба на шланги кислорода и закиси азота — т. н. «защита от дурака».

Вдыхаемые и выдыхаемые концентрации наркотических газов могут быть измерены посредством отбора проб газов в месте присоединения ЭТТ к трубке наркозного аппарата.

Анестетические газоанализаторы измеряют концентрацию ингаляционного анестетика во вдыхаемом и выдыхаемом газах. Проба газа отбирается в месте соединения эндотрахеальной трубки и дыхательного контура:

- прямым способом;
- посредством постоянной аспирации газов со скоростью 150 мл/мин к месту мониторинга, находящемуся на некотором расстоянии от дыхательной системы.

Для оценки глубины анестезии измеряется выдыхаемая концентрация анестетика (альвеолярная концентрация измеряется в конце выдоха) и сравнивается со значением МАК для данного анестетика и вида животного (МАК — минимальная альвеолярная концентрация анестетика, необходимая для предотвращения двигательных реакций у 50 % животных в ответ на стандартную болевую стимуляцию).

Для того, чтобы предотвратить движение животного в ответ на хирургическую стимуляцию, требуются более высокие концентрации анестетика, чем МАК, обычно — 1,2—1,5 МАК, в случае, если анестезия поддерживается практически полностью за счет ингаляционного препарата. Если анальгезия обеспечивается при помощи нейролептаналгезии, постоянного или дробного введения опиоидов, *медетомидина* или *детомидина*, то для поддержания анестезии концентрации ингаляционных анестетиков могут быть меньше, чем МАК. Этим животным введение анестетиков осуществляют в соответствии с наблюдением за рефлексами и реакциями сердечно-сосудистой системы на хирургическую стимуляцию.

Необходимо отметить, что газоанализатор точно измеряет концентрацию анестетика во вдыхаемом воздухе, которая во время анестезии больших собак, лошадей и жвачных может быть значительно ниже в системе повторного использования газов, чем установленная на испарителе. При невозможности точного измерения подаваемой пациенту концентрации анестетика, эффект может быть непредсказуемым, несмотря на абсолютно адекватные концентрации, установленные на испарителе.





КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОЕ РАВНОВЕСИЕ И ИНФУЗИОННАЯ ТЕРАПИЯ

1. КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОЕ РАВНОВЕСИЕ

По-видимому, наиболее фундаментальным и важным принципом физиологии выступает гомеостаз — поддержание постоянства состояния организма при помощи обеспечения равновесия его внутренней среды. Одним из многих процессов поддержания гомеостаза является регуляция кислотно-щелочного равновесия.

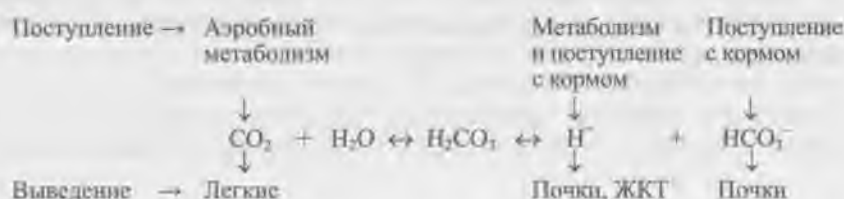
Важность обеспечения кислотно-щелочного равновесия определяется тем, что многие биохимические (метаболические) реакции могут эффективно протекать лишь в узких пределах pH ($\text{pH} = -\log_{10} [\text{H}^+]$). Нормальные физиологические показатели pH организма, совместимые с жизнью, находятся в пределах 6,8—7,8, но в действительности организм стремится регулировать кислотно-щелочной баланс таким образом, чтобы $\text{pH} = 7,36\text{—}7,44$.

Общепринятая кислотно-щелочная номенклатура включает следующие определения:

- ацидоз — процесс, вызывающий накопление кислоты;
- ацидемия — отклонение pH крови в кислую сторону ($\text{pH} < 7,36$);
- алкалоз — процесс, вызывающий накопление оснований;
- алкалемия — отклонение pH крови в щелочную сторону ($\text{pH} > 7,44$).

При этом как ацидоз, так и алкалоз может быть метаболическим и дыхательным. В организме возможно одновременное нарушение кислотно-щелочного равновесия в нескольких направлениях, например: метаболический ацидоз + респираторный ацидоз или метаболический ацидоз + респираторный алкалоз.

Уравнение гидратации углекислого газа является основой для объяснения кислотно-щелочной кинетики в организме:



РЕГУЛИРОВАНИЕ КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОГО БАЛАНСА

В организме существуют 3 основные системы регуляции кислотно-щелочного равновесия:

Химические буферы во внеклеточной и внутриклеточной жидкостях. Внеклеточные буферы реагируют мгновенно (в течение секунд/минут), а затем подключаются внутриклеточные буферы (в течение минут/часов). Химические буферные системы включают в себя:

- бикарбонатную систему;
- фосфатную систему;
- аммиачно-аммонийную (почечные каналы);
- белковую — как внеклеточную, так и внутриклеточную (например, гемоглобин внутри эритроцитов).

Дыхательная система — при помощи легких регулируется содержание CO_2 в крови. Данная система реагирует не сразу (в течение минут/часов), обеспечивая «грубую» регуляцию.

Почки — могут экскретировать избыточное количество кислот и реабсорбировать основания. Реагируют медленно (в течение часов/дней), обеспечивая «тонкую» регуляцию.

Термин «буфер pH» подразумевает соединение, которое нормализует любые отклонения pH в системе. Как правило, в роли буферов выступают слабые кислоты и их основания.

■ NB! Наиболее важной химической буферной системой организма является бикарбонатная.

Если pH крови не может быть скорректирована химическими буферными системами (например, если их буферные возможности истощились), то в действие вступают другие системы.

Если у пациента наблюдается метаболический ацидоз, а вентиляция легких повышается (увеличивается частота и глубина дыхания), то выделяется больше углекислого газа, что приводит к респираторному алкалозу, который частично «перекрывает» метаболический ацидоз. Однако эффективная регуляторная работа дыхательной системы ограничена тем, насколько быстро мы сможем проводить вентиляцию легких, а также тем фактором, что в случае падения PaCO_2 ниже 20 мм рт. ст. происходит сужение церебральных кровеносных сосудов и, таким образом, снижается доставка кислорода головному мозгу.

С другой же стороны, если у пациента наблюдается метаболический алкалоз, то, снизив вентиляцию легких пациента, мы увеличим концентрацию углекислого газа, искусственно создав респираторный ацидоз, для того, чтобы компенсировать метаболический алкалоз. Но и в этом случае имеется ограничение — при низкой частоте дыхания снижается оксигенация, и у пациента развивается гипоксемия.

Если pH не возвращается в норму после того, как были задействованы химическая и дыхательная системы, то в регуляторный процесс включаются почки (при условии, что они имеют адекватное кровоснабжение и



способны нормально функционировать). Регуляторная функция почек не способна привести к быстрым изменениям, но коррекция pH почками является наиболее точной. Почки осуществляют эту функцию в основном за счет нормализации концентрации бикарбоната в крови, восстанавливая нормальную буферную емкость.

КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНЫЕ РАССТРОЙСТВА

Простые кислотно-щелочные нарушения часто встречаются в клинической практике. Диагностика и успешное лечение таких нарушений требует логического анализа показателей pH, PaO_2 , PaCO_2 , HCO_3^- и избытка оснований. Необходимые данные можно получить при помощи газоанализа пробы крови на специальном анализаторе. pH, PaO_2 и PaCO_2 измеряются непосредственно, а HCO_3^- , бикарбонат и избыток оснований являются производными параметрами. К сожалению, для большинства ветеринарных клиник в Украине такой прибор является слишком дорогостоящим, однако по мере улучшения их оснащения, создания специализированных центров, а также возможности приобретения бывших в употреблении медицинских приборов ситуация может в будущем измениться к лучшему.

Метаболический ацидоз характеризуется снижением HCO_3^- и variabельной степенью ацидемии. Выраженность ацидемии зависит от:

- природы, тяжести и длительности патологического процесса;
- эффективности компенсаторных механизмов.

Причинами метаболического ацидоза могут быть:

- заболевания почек (уремия);
- хроническая рвота;
- диарея;
- утомление после физической нагрузки;
- гипоксия, ишемия;
- шок, травма;
- диабетический кетоацидоз;
- голодание.

Метаболический ацидоз приводит к значительным физиологическим нарушениям, включая:

- снижение минутного объема сердца;
- легочную гипертензию;
- аритмии;
- дыхание Куссмауля;
- гиперкалиемию.

Лечение в первую очередь должно быть направлено на устранение основной причины метаболического ацидоза. Если степень ацидемии тяжелая ($\text{pH} < 7,2$, $\text{HCO}_3^- < 10$ ммоль/л), то необходимо корректировать pH. С этой целью применяется бикарбонат натрия. Необходимое для введения количество бикарбоната рассчитывается по формуле:

$\begin{aligned} &\text{Потребность в бикарбонате (ммоль)} = \\ &= \text{Дефицит оснований (ммоль/л)} \times 0,3 \times \text{массу тела (кг)}. \end{aligned}$
--

Чаще используется бикарбонат натрия в концентрации 8,4 %, что соответствует 1 ммоль бикарбоната в 1 мл. Введение бикарбоната должно контролироваться повторными измерениями HCO_3^- . Не следует использовать бикарбонат для коррекции метаболического ацидоза, сопровождающегося тканевой гипоксией (при остановке сердца, септическом шоке).

Метаболический алкалоз характеризуется первичным повышением HCO_3^- и вариабельной степенью алкалемии. Причиной метаболического алкалоза могут быть:

- острая рвота;
- гипокалиемия;
- использование диуретиков.

При данном нарушении кислотно-щелочного равновесия компенсаторный ответ гиповентиляции ограничен и слабоэффективен. Лечение заключается в устранении основной причины алкалоза и введении аскорбиновой кислоты при необходимости.

Дыхательный ацидоз характеризуется первичным повышением PaCO_2 , приводящим к ацидемии, выраженность которой зависит от степени гиперкапнии. При острой гиперкапнии активизируются буферные процессы, способные переместить достаточное количество H^+ из внеклеточной жидкости, что приводит к вторичному повышению концентрации HCO_3^- в плазме. Данная компенсаторная реакция менее эффективна, чем при метаболическом алкалозе. Причиной дыхательного ацидоза могут быть:

- анестезия или введение препаратов, угнетающих дыхательную функцию;
- ожирение;
- легочные заболевания;
- заболевания ребер и грудной клетки, травма;
- повреждение головного мозга.

Дыхательный ацидоз, как правило, характеризуется гипоксемией и проявлениями первичного заболевания. Однако гиперкапния сама по себе может приводить к:

- коме;
- повышению внутричерепного давления;
- тахикардии, вазодилатации, желудочковой аритмии.

Лечение состоит в устранении первичной патологии, если это возможно, и проведении ИВЛ при необходимости.

Дыхательный алкалоз характеризуется первичным снижением PaCO_2 (альвеолярная вентиляция, превышающая метаболические потребности), и, как следствие, повышением pH более 7,44. Причиной дыхательного алкалоза могут быть:

- возбуждение, страх, боль;
- лихорадка;
- эндотоксемия;
- пневмония, легочная эмболия;
- сердечная недостаточность;
- опухоль, травма, воспаление ЦНС;
- избыточная ИВЛ.



Как и при дыхательном ацидозе в клинической картине доминируют симптомы основного заболевания. Острая гипоксемия приводит к сужению сосудов головного мозга и уменьшению мозгового кровотока. Алкалемия вызывает тахикардию и способствует развитию желудочковых аритмий.

При данном нарушении кислотно-щелочного баланса важно установить его причину. Лечение дыхательного алкалоза заключается в коррекции основного заболевания и изменении параметров ИВЛ.

2. ИНФУЗИОННАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ ПРОВЕДЕНИИ АНЕСТЕЗИИ

Инфузионная терапия является жизненно важным дополнением к любому плану анестезии. Практически все препараты, используемые для фармакологической фиксации и анестезии животных, снижают сократительную способность миокарда и вызывают расслабление стенок кровеносных сосудов, повышая внутрисосудистый объем. Эти изменения приводят к снижению минутного объема крови и артериального давления. Рутинное использование инфузионной терапии во время анестезии помогает сохранять адекватный и эффективный объем циркулирующей крови и практически нормальный минутный объем крови.

При проведении инфузионной терапии используют:

- растворы кристаллоидов (электролитов, глюкозы);
- коллоидные растворы;
- заменители крови с газотранспортной функцией («Оксиглобин»);
- плазму;
- цельную кровь.

НОРМАЛЬНОЕ РАСПРЕДЕЛЕНИЕ ЖИДКОСТИ В ОРГАНИЗМЕ

Общее количество воды (ОКВ) в организме составляет в среднем 60 % от массы тела (300 кг у лошади массой 500 кг). Эта вода находится в виде:

- внутриклеточной жидкости;
- внеклеточной жидкости.

Внеклеточная жидкость, в свою очередь, состоит из:

- интерстициальной жидкости;
- внутрисосудистой жидкости.

Жидкости разделены полупроницаемыми мембранами, которые позволяют воде свободно перемещаться. Распределение воды в организме определяется осмотическим градиентом. К основным осмотическим частицам относятся:

- во внеклеточной жидкости — Na^+ и Cl^- ;
- во внутрисосудистой жидкости — Na^+ , Cl^- и крупные коллоидные белки (например, альбумин);
- во внутриклеточной жидкости — K^+ и белки.



Рис. 4.1. Распределение жидкости в организме
(абсолютные величины показаны на примере лошади)

У здоровых животных натрий находится вне клеток благодаря натриево-калиевому насосу, а коллоидные частицы остаются внутри сосудов, т. к. они слишком крупные для того, чтобы проникнуть через сосудистый эндотелий.

Т. о. концентрация этих осмотических частиц, разделенных полупроницаемыми мембранами, обеспечивает нормальное распределение воды в организме. Любые изменения концентрации осмотических частиц в какой-либо из жидких сред организма (без изменения объема жидкости) приводят к нарушению водного баланса.

НАРУШЕНИЯ ВОДНОГО БАЛАНСА

Нарушения водного баланса и снижение объема циркулирующей крови у животных, подвергающихся анестезии, происходит по ряду причин:

- действие анестетиков;
- хирургическое вмешательство;
- различные заболевания.

В частности, **потеря воды** наблюдается при:

- ожогах;
- голодании;
- рвоте, диарее;
- синдроме мальабсорбции;
- остром панкреатите;
- хронических заболеваниях почек;
- несахарном диабете;
- гипoadренкортицизме.

Избыток воды в организме может наблюдаться при:

- стрессе (хирургическом вмешательстве);
- острой почечной недостаточности (олигурии);
- первичном альдостеронизме;
- гипернадренкортицизме.

Особенности нарушения электролитного баланса при различных заболеваниях представлены в табл. 4.1.

**ПРОГНОЗИРУЕМЫЕ НАРУШЕНИЯ
ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНОГО БАЛАНСА
ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ**

Таблица 4.1

Заболевание/ синдром	Na ⁺	K ⁺	Ca ²⁺	Mg ²⁺	HPO ₄ ⁻	Cl ⁻	HCO ₃ ⁻
Стресс, хирургическое вмешательство	↓						↓
Ожог	↓	↑	↓				
Голодание		↓	↓	↓			
Желудочные потери, рвота	↓	↓		↓		↓	—/↑
Диарея	↓	↓		↓		↓	↓
Синдром мальабсорбции			↓	↓	↓		
Острый геморрагический панкреатит	—/↓	—/↓				↓	
Острая почечная недостаточность (олигурия)	—/↑/↓	↑	↓	↓	↑	↑	↓
Хронические заболевания почек	—/↓	—/↓	—/↓	↓	—/↑	—/↓	↓
Сахарный диабет	↑				↑		
Первичный альдостеронизм	↑/—	↓		↓		↓	↑
Гипернадренкортицизм	↓	↑	—/↑		—/↑	—/↓	↓
Гипернадренкортицизм	—/↑	↓	↓				↑

Даже у здоровых животных при проведении общей анестезии наблюдается ряд изменений, приводящих к нарушениям водно-электролитного баланса организма.

1. Агестетики вызывают:

- угнетение сократительной функции миокарда и, как следствие, снижение минутного объема крови и перфузии тканей;

- генерализованную вазодилатацию и вследствие этого относительную гиповолемию и гипотензию;
- снижение минутного объема дыхания и респираторный ацидоз;
- снижение мочеотделения и угнетение концентрационной функции почек.

2. При применении наркоза обычно происходит угнетение симпатoad-ренальной реакции на гиперкапнию, а также снижается объем циркулирующей крови (ОЦК).

Кроме того, при проведении хирургического вмешательства может наблюдаться:

- кровопотеря;
- потери жидкости вследствие испарения из экспонированных тканей;
- удаление эффузий.

Следует отметить, что потери жидкости, снижающие ОЦК, обычно приводят к метаболическому ацидозу.

ТИПЫ ПОТЕРИ ЖИДКОСТИ

Нередко животное, поступившее для проведения операции, испытывает ту или иную степень дегидратации. В идеале следует скорректировать нарушения водно-электролитного баланса до проведения хирургического вмешательства. Для того чтобы составить рациональный план инфузионной терапии, важно определить тип потери жидкости. В этом может помочь тщательный сбор анамнеза, осмотр животного и проведение лабораторных исследований.

Потеря цельной крови происходит только при повреждении сосуда (например, при разрыве внутренней сонной артерии, повреждении поверхностных артерий или крупных вен). При этом теряются:

- вода;
- коллоидные частицы;
- эритроциты;
- тромбоциты, факторы свертывания крови;
- электролиты.

Осмотический потенциал оставшейся крови не изменяется, и, следовательно, потеря цельной крови не вызывает изменений в других жидкостях организма.

Если потерян значительный объем крови, то гомеостатические механизмы, направленные на поддержание нормального объема циркулирующей крови и артериального давления, вызывают задержку Na^+ и увеличение синтеза антидиуретического гормона. При подключении этих процессов для перераспределения воды в организме может потребоваться несколько часов. При этом через 12 часов после кровотечения гематокрит пациента упадет, т. к. поступившая в кровеносные сосуды жидкость будет превышать компенсаторные возможности организма синтезировать достаточное количество эритроцитов.

Потеря внеклеточной жидкости (например, при диарее, повышенном диурезе, потении). Этот тип потери жидкости наиболее распространен в клинической практике. Потеря внеклеточной жидкости происходит из ин-



терстициального и интраваскулярного пространства. При этом теряются: Na^+ ; Cl^- ; вода.

Как и при кровопотере, концентрация основных осмотических частиц в оставшейся жидкости не изменяется, а, следовательно, осмотический потенциал внеклеточной жидкости остается прежним и не оказывает влияние на внутриклеточную жидкость.

При потере значительного объема или при хронических потерях внеклеточной жидкости включаются гомеостатические механизмы, изменяющие осмотический градиент.

Потеря внеклеточной жидкости, богатой белками (например, при некоторых плевральных/перитониальных эффузиях, желудочно-кишечных секвестрациях, энтеропатиях, сопровождающихся потерей протеннов, ожогах). Данная потеря происходит из интерстициального и интраваскулярного пространства. При этом теряются: Na^+ ; Cl^- ; вода; протенны.

Если происходит потеря внеклеточной жидкости, богатой белками во внешнюю среду, то при падении общего белка плазмы ниже 30 г/л наблюдается диффузия воды из сосудов, и развиваются отеки.

Может также наблюдаться потеря внеклеточной жидкости, богатой белками, в полости тела (например, в плевральную или брюшную полость), что требует ее осторожного удаления по мере накопления больших объемов жидкости в этих полостях.

Потеря воды (например, при высокой частоте дыхания или первичном ограничении в воде). При этом все осмотические потенциалы возрастают в одинаковой степени, а осмотические градиенты сохраняются на прежнем уровне, и т. о. оставшаяся вода распределяется между жидкостями организма в нормальных пропорциях.

ОТВЕТНАЯ РЕАКЦИЯ ОРГАНИЗМА НА ПОТЕРЮ ВОДЫ

Дефицит васкулярного объема (гиповолемия) — это уменьшение объема жидкости в кровеносных сосудах (снижение объема циркулирующей крови).

Клинические признаки, наблюдающиеся у животного с гиповолемией, отражают повышение симпатического тонуса:

- тахикардия;
- слабый пульс;
- бледные слизистые оболочки;
- увеличение времени восполнения капилляров (ВВК);
- холодные конечности.

Наличие у животного гиповолемии подтверждают:

- повышение гематокрита и общего белка;
- повышение относительной плотности мочи, снижение продукции мочи ($< 1\text{—}1,5 \text{ мл/кг/ч}$);
- низкое артериальное давление;
- низкое центральное венозное давление.

Потеря внеклеточной жидкости (дегидратация) характеризуется снижением объема воды во всех жидкостях организма, однако данный термин часто используется как синоним потери внеклеточной жидкости. Интер-

стициальная жидкость находится в состоянии полного равновесия с внутрисосудистой жидкостью, и поэтому у животных с дегидратацией должна также наблюдаться гиповолемия.

Клинические симптомы, наблюдаемые при потере интерстициальной жидкости, соответствуют изменениям, которые происходят при дефиците сосудистого объема и потере воды. Клинические симптомы первичного дефицита воды включают:

- жажду;
- олигурию;
- сухие слизистые оболочки;
- снижение эластичности кожи;
- знофталм;
- нейромышечные нарушения (слабость, судороги, связанные с гипернатриемией).

При лабораторных исследованиях наблюдается высокий уровень натрия в плазме крови.

Потеря внутриклеточной жидкости. Несмотря на то, что внутриклеточная жидкость составляет 2/3 от общего количества воды в организме, клинические симптомы при ее потере достаточно невыраженные. Кроме того, благодаря наличию огромного резерва внутриклеточной жидкости, клинические симптомы развиваются медленно.

КЛИНИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ПРИ ОПРЕДЕЛЕНИИ ПОТЕРЬ ЖИДКОСТИ

Сбор анамнеза. Тщательный сбор анамнеза чрезвычайно важен в определении характера и степени потери жидкости. При этом необходимо собрать информацию о количестве выпиваемой жидкости и выделяемой мочи, наличии диареи, повышенного диуреза, кровотечений, выраженного потоотделения и т. п.

Вазомоторный тонус. При определении вазомоторного тонуса учитываются:

- цвет слизистых оболочек (такие состояния, как анемия и эндотоксемия могут маскировать картину);
- периферический пульс;
- температура конечностей;
- показатели артериального и центрального венозного давления (в клинической практике неудобно применять прямые методы измерения вышеуказанных параметров, однако опытный клиницист может достаточно точно оценить среднее артериальное давление при помощи пальпации артерий).

Эластичность кожи. При определении эластичности кожу собирают в складку, отпускают ее и оценивают время, в течение которого она расправляется (табл. 4.2).

Следует отметить, что данный тест является достаточно субъективным (на его результаты влияют ожирение, истощение, болезнь Кушинга, астенция кожи и т. п.) и позволяет лишь приблизительно оценить степень дегидратации.

Гематокрит/общий белок. Гематокрит повышается при потере внеклеточной жидкости, однако при потере цельной крови изменение данного показателя происходит не сразу (как правило, через 4—6 часов).



При этом необходимо иметь в виду чрезвычайную индивидуальную вариабельность «нормы» гематокрита и проводить сравнение показателей, полученных в динамике. Кроме того, в случае предшествующей анемии гематокрит останется в «норме», несмотря на значительную потерю жидкости.

Для того чтобы снизить вероятность ошибочных интерпретаций уровня гематокрита, следует всегда проводить его измерения одновременно с определением общего белка плазмы.

Мочеобразование и относительная плотность мочи. При гиповолемии, сопровождающейся снижением артериального давления (среднее АД < 60—70 мм рт. ст.), в большой мере уменьшается почечный кровоток. Компенсаторные гомеостатические механизмы приводят к задержке воды (и натрия) почками. В результате снижается объем выделяемой мочи и возрастает ее концентрация.

Количество выделяемой мочи можно использовать в качестве индикатора при оценке эффективности инфузионной терапии в клинической практике. В норме моча выделяется в количестве 1—1,5 мл/кг/ч.

У животных с нарушениями функции почек, как правило, также нарушены механизмы компенсаторной задержки воды и концентрации мочи. В результате, у таких пациентов наблюдается нормальная или даже несколько сниженная относительная плотность мочи, не смотря на гипотензию/дегидратацию.

ОЦЕНКА СТЕПЕНИ ДЕГИДРАТАЦИИ

Существуют различные схемы приблизительной количественной оценки степени дегидратации, хотя все они в той или иной мере субъективны и не обладают высокой точностью. Одна из таких схем приводится в табл. 4.2.

Таблица 4.2

КЛИНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА СТЕПЕНИ ДЕГИДРАТАЦИИ

	Минимальная (4 %)	Средняя (6—8 %)	Тяжелая (10—12 %)
Эластичность кожи	Эластичная	Сниженная эластичность	Полное отсутствие эластичности
Складка кожи	Сохраняется в течение 2 с	Сохраняется в течение 3 и более с	Не расправляется
Глаза	Блестящие, слегка западающие	Тусклые, заметно западающие	Роговица сухая, глубоко западающие, 2—4 мм между глазным яблоком и костной орбитой
Слизистые оболочки	Влажные, теплые	От влажных до сухих, теплые	Сухие, shiny, холодные

Таким образом, практически невозможно определить степень дегидратации животного менее 4 %, и в тоже время смерть организма наступает при 15 % дегидратации.

ПРИНЦИПЫ ПРОВЕДЕНИЯ ИНФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ

Желательно провести коррекцию дегидратации, а также нарушений кислотно-щелочного и электролитного равновесия до проведения анестезии.

Не следует пытаться провести быстрое и полное замещение при хронических потерях жидкости, т. к. при этом развивается выраженное разбавление протеинов плазмы, клеток крови и электролитов.

При быстром введении растворов необходимо осуществлять мониторинг:

- легочной функции (избыточная гидратация может вызывать отек легких);

- почечной функции;

- сердечно-сосудистой функции при помощи аускультации, измерения центрального венозного давления, измерения уровня общего белка (если уровень общего белка падает ниже 35 г/л, может развиваться отек легких).

Если при кровопотере гематокрит выше 20 %, а уровень общего белка выше 35 г/л, то заместительная терапия проводится с использованием растворов кристаллоидов.

В качестве альтернативы кристаллоидам (особенно, если уровень общего белка ниже 40 г/л) можно использовать коллоидные растворы (декстраны, гидроксизтилированный крахмал).

Введение цельной крови или ее заменителей показано, если гематокрит резко снижается во время операции до уровня менее 20 % или при хронической анемии падает ниже 15 %.

Введение растворов молодым животным или пациентам с небольшой массой тела необходимо дополнять источником энергии (глюкоза). Следует проводить внимательный мониторинг, т. к. у этой группы пациентов может быстро наступить избыточная гидратация.

Введение больших объемов инфузионных растворов комнатной температуры может вызывать гипотермию, по этой причине растворы следует подогревать до температуры тела.

Для того чтобы контролировать степень разбавления крови при введении больших объемов растворов, можно проводить измерение уровня гематокрита и общего белка плазмы.

Большинство систем для капельного введения растворов позволяют осуществлять введение 20 капель в 1 мл.

Иглы или венные катетеры большего диаметра позволяют вводить растворы с более высокой скоростью.

ВВЕДЕНИЕ РАСТВОРОВ ПРИ ПРОВЕДЕНИИ НАРКОЗА

Введение инфузионных растворов во время проведения анестезии необходимо по нескольким причинам:

- в большинстве случаев перед проведением анестезии назначается голодная диета, и, кроме того, животное не потребляет жидкость в течение нескольких часов после операции;



- во время операции наблюдается кровотечение и испарение жидкости в той или иной степени;
- внутривенное введение растворов помогает сохранять объем циркулирующей крови и кровяное давление на адекватном уровне;
- инфузионная терапия помогает компенсировать такие потери, как повышенное мочеотделение и потоотделение после введения α_2 -адреномиметиков.

Скорость введения растворов кристаллоидов при проведении анестезии может варьировать. Для большинства здоровых пациентов в течение первого часа анестезии адекватным является объем, пятикратно превышающий нормальную поддерживающую потребность организма в воде, т. е. 10 мл/кг/ч (например, 5 л для лошади массой 500 кг). В течение последующих часов анестезии скорость может быть уменьшена до 5 мл/кг/ч.

Существуют и другие способы расчета необходимого объема инфузионных растворов. Например, начальная минимальная скорость введения определяется следующим образом (88):

- мелкие животные — 10—20 мл/кг/ч;
- крупные животные — 6—10 мл/кг/ч.

Оценивается кровопотеря, и вводится дополнительно 3 мл раствора кристаллоидов на 1 мл потерянной крови (кроме тех случаев, когда показано введение крови).

Следует помнить о том, что кристаллоиды быстро переходят из кровеносного русла во внеклеточную жидкость. Максимальная скорость их введения при шоке вариабельна, но обычно не превышает 80 мл/кг/ч.

Обычно, во время анестезии при отсутствии других показаний применяется *Рингера лактат* или физиологический раствор.

ВВЕДЕНИЕ РАСТВОРОВ В ПРЕД- И ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЙ ПЕРИОД

Если состояние пациента требует проведения инфузионной терапии до и после оперативного вмешательства, то нормальная суточная поддерживающая потребность в растворах рассчитывается так:

- взрослые животные 40—60 мл/кг/сутки;
- молодые животные 60—90 мл/кг/сутки.

Если у животного наблюдается дегидратация, то дополнительно требуется введение растворов для восполнения дефицита. Этот дополнительный объем рассчитывается по формуле:

$$\text{Масса тела (кг)} \times \% \text{ дегидратации} = \text{Дефицит жидкости} \\ (\text{например: } 20 \text{ кг} \times 10 \% \text{ дегидратации} = 2 \text{ л}).$$

Растворы, восполняющие дефицит жидкости, вводятся в течение 4—6 часов или прибавляются к нормальной суточной потребности и вводятся на протяжении суток.

При выборе растворов для проведения длительной инфузионной терапии необходимо учитывать ряд факторов. Так, например, концентрации

Na^+ и K^+ во внутриклеточной жидкости значительно отличаются от соответствующих концентраций во внеклеточной жидкости. Также отличаются концентрации натрия и калия в моче и крови: в моче содержится 40 ммоль/л Na^+ и 20 ммоль/л K^+ , а в плазме крови соответственно 135—140 ммоль/л и 4,5 ммоль/л.

Это означает, что при использовании *Рингера лактата* или 0,9 % NaCl для длительной терапии вводится избыточное количество натрия (в большинстве случаев здоровые почки могут с этим справиться) и недостаточное количество калия. Таким образом, если животное не ест, то в течение 2—3 дней развивается гипокалиемия. Подобно калию происходят также потери магния, который не содержится в большинстве инфузионных растворов.

В идеале поддерживающую терапию целесообразно проводить при помощи:

- 0,18 % NaCl + 4 % раствор глюкозы + 20—30 мЭкв/л KCl , или
- 1 часть *Рингера лактата* + 2 части 5 % глюкозы + KCl (суммарная концентрация KCl должна составлять 20—30 мЭкв/л)

Во многих случаях, исключая анорексию, после восполнения первичного дефицита жидкости, продолжают ее патологические потери (например, вследствие диарей, экссудации, отеков, нарушенного метаболизма). Обычно эти потери по составу подобны внеклеточной жидкости, и, следовательно, в этих случаях можно использовать *Рингера лактат*. При хроническом течении заболевания необходимо осуществлять мониторинг концентрации K^+ , и в случае его недостатка дополнительно вводить KCl .

ВНУТРИВЕННЫЕ РАСТВОРЫ

Растворы, применяемые в клинической практике, по химическому составу делятся на: кристаллоиды; коллоиды; препараты крови (плазма и цельная кровь являются также естественными коллоидными растворами).

КРИСТАЛЛОИДЫ

Кристаллоиды, в свою очередь, часто подразделяют на: замещающие растворы и поддерживающие растворы.

Замещающие растворы характеризуются тем, что концентрация Na^+ в них близка к концентрации Na^+ во внеклеточной жидкости, вследствие чего они остаются во внеклеточной жидкости после внутривенного введения. Основной функцией растворов этого типа выступает замещение внеклеточной жидкости.

Замещающие растворы пропорционально распределяются между внутрисосудистой (1/4) и интерстициальной (3/4) жидкостями. Т. е. при внутривенном введении 1 л замещающего раствора через 1—2 ч во внутрисосудистом пространстве остается только около 250 мл раствора.

На практике это означает, что если необходимо быстро восстановить объем крови, то следует вводить раствор со скоростью ~ 90 мл/кг/ч. При этом 500-килограммовой лошади потребуется 45 л/ч. Кроме того, исполь-



зование кристаллоидов при высокой скорости введения может вызвать разбавление крови и интерстициальный отек. Безусловно, это делает замещающие растворы непригодными в данной ситуации.

Замещающие растворы следует с осторожностью вводить животным, у которых наблюдается анемия. Если они все же используются, рекомендуется контролировать уровень гематокрита и общего белка в динамике. Тем не менее, замещающие растворы показаны и наиболее часто применяются во время анестезии. К наиболее распространенным из них относят: *Рингера лактат*; 0,9 % *NaCl*.

Рингера лактат содержит натрий, хлор, калий, кальций (табл. 4.3), а также лактат, который может использоваться в цикле Кребса.

0,9 % *NaCl* (физиологический раствор) также, как и *Рингера лактат*, подходит для поддержания артериального давления во время проведения общей анестезии, но не содержит лактат и при введении больших объемов может вызывать ацидоз и гипокалиемию вследствие разбавления крови.

Физиологический раствор используется для компенсации гипонатриемии, гиперкалиемии, а также при одновременном введении с бикарбонатом и продуктами крови.

Поддерживающие растворы применяются для компенсации потерь воды и электролитов вследствие нормальных физиологических процессов (дыхания, потоотделения, экскреции через мочевыделительную и пищеварительную системы). Основные виды и показанные для введения объемы поддерживающих растворов указаны выше (см. «Введение растворов в пред- и послеоперационный период»).

Гипертонический раствор натрия хлорида (кристаллоидный раствор) не относится ни к замещающим, ни к поддерживающим, а является (как и коллоидные растворы) экспандером объема плазмы. Могут применяться растворы *NaCl* в концентрации 3 %, 5 %, 7,5 %.

Гипертонический раствор *NaCl* повышает артериальное давление, минутный объем крови, почечную перфузию и диурез за счет следующих механизмов:

- вода перемещается из интерстициального пространства (и в некоторой степени из внутриклеточного пространства, включая эритроциты) в сосудистое русло;
- возникает легочно-вагусный рефлекс с последующей селективной симпатической активацией, вызывающей гемодинамические эффекты, такие как веноконстрикция основных емкостных сосудов;
- клетки миокарда теряют воду, что приводит к повышению концентрации кальция и прямому инотропному эффекту.

Действие гипертонического раствора *NaCl* временное — 30—120 мин, а у лошадей в среднем до 20 мин. Т. о. непосредственно после введения гипертонического раствора показано применение изотонических растворов кристаллоидов для замещения воды и обеспечения длительного повышения циркуляторного объема.

Как правило, 7,5 % гипертонический раствор вводится в дозе 4 мл/кг в течение 10 мин (например, 2 л на лошадь массой 500 кг).

Гипертонический раствор применяется для терапии гипотензии и различных видов шока, например, гиповолемического или эндотоксического.

Что касается анестезии, то наиболее часто *гипертонический раствор NaCl* применяют перед введением в наркоз животного в критическом состоянии (например, лошадь в состоянии колик при необходимости срочной операции). При этом следует рассчитать время введения раствора и индукции анестезии таким образом, чтобы необходимое повышение давления наблюдалось во время введения в наркоз.

Использование *гипертонического раствора NaCl* может привести к развитию ряда **побочных эффектов**, таких как:

- гипернатриемия/ гиперхлоремия/ гипокалиемия;
- ацидоз;
- гемолиз;
- тромбоз;
- сердечные аритмии.

■ NB! По этой причине противопоказано введение повторных доз *гипертонического раствора натрия хлорида*.

При лечении мелких животных *гипертонический раствор NaCl* используется намного реже, чем при лечении крупных, т. к. для собак и кошек удобнее применять коллоидные растворы, имеющие более длительное действие и экономическую эффективность.

КОЛЛОИДЫ

Коллоидные растворы содержат крупные молекулы 5—1000+ килодальтон (kDa), которые не могут проходить через эндотелий сосудов. Такие растворы повышают коллоидное осмотическое давление плазмы, а также притягивают во внутрисосудистое русло дополнительную воду из интерстициального пространства, т. е. выступая в качестве плазмозаменителей.

Коллоиды показаны к применению во всех случаях, когда необходимо быстрое увеличение объема циркулирующей крови. Коллоидные растворы **вызывают быстрое и продолжительное увеличение:**

- внутрисосудистого объема;
- артериального давления;
- минутного объема крови;
- перфузии тканей и доставки кислорода.

Коллоиды можно использовать во время проведения хирургического вмешательства для поддержания адекватного артериального давления, если уровень общего белка у пациента падает ниже 35 г/л. Введение коллоидных растворов при этом будет препятствовать экстравазации жидкости. Применение коллоидов может вызывать некоторые **побочные эффекты:**

- увеличение продолжительности кровотечения;
- дегидратация пациента;
- анафилактические реакции;
- переизбыток жидкости в кровеносном русле.



Для профилактики развития дегидратации, вследствие притягивания слишком больших объемов жидкости из интерстициального и внутриклеточного пространства, необходимо вводить растворы кристаллоидов параллельно или непосредственно после использования коллоидов.

Коллоидные растворы вводятся в дозе 10—20 мл/кг/сутки.

В клинической практике в качестве коллоидов, как правило, используются гидроксиэтилированный крахмал или декстраны, реже препараты на основе желатина.

Гидроксиэтилированный крахмал является синтетическим полимером, который получают из восковидного кукурузного крахмала, состоящего преимущественно из амилопектина. Официальные препараты представляют собой стерильные апиrogenные растворы 6 % гидроксиэтилкрахмала в 0,9 % растворе натрия хлорида.

Коллоидные свойства гидроксиэтилированного крахмала сходны с таковыми альбумина. При использовании данного препарата эффект увеличения ОЦК наблюдается в течение 3—24 часов. Гидроксиэтилкрахмал не показан пациентам с нормоволемией, т. к. его введение может привести к избыточному поступлению воды в кровеносное русло. В некоторых случаях наблюдаются и другие побочные эффекты, такие как: анафилактические реакции и коагулопатии.

В качестве гидроксиэтилкрахмала для кошек и собак можно использовать медицинские препараты, такие как «Рефортан» или «Стабизол».

К сожалению, у крупных животных (в частности у лошадей) применение растворов коллоидов ограничено стоимостью такой терапии.

Другой тип коллоидных растворов — **декстраны**, представляющие собой полисахариды с низкой или средней молекулярной массой. Так, «Декстран-40» — это полисахарид с низкой молекулярной массой (масса частиц находится в пределах от 10 000 до 70 000, средняя молекулярная масса равна 40 000), а «Декстран-70» состоит из полимеров глюкозы со средней молекулярной массой 70 000 (масса частиц колеблется в пределах 20 000—200 000).

Растворы декстранов применяют с целью увеличения объема плазмы в случаях, когда нет возможности использовать продукты крови. Максимальное увеличение объема плазмы наблюдается через 1 час после окончания инфузии декстрана и продолжается до 6 часов. Безусловно, декстраны не могут заменить цельную кровь, т. к. не содержат компоненты, способные переносить кислород.

Следует с осторожностью применять декстраны при тяжелых кровопотерях, учитывая потенциальную возможность падения гематокрита до критического уровня. Растворы декстранов показаны в случае гипотензии, индуцированной введением больших объемов кристаллоидов.

Основная проблема, связанная с использованием декстранов, заключается в потенциальной возможности:

- аллергической реакции;
- нарушения нормального механизма свертывания крови.

Следует отметить, что в дозе 10—20 мл/кг/сутки и 5 мл/кг/ч вероятность побочных эффектов не велика. Однако при необходимости быстрого

увеличения объема плазмы может потребоваться скорость введения до 20 мл/кг/ч, что может провоцировать кровотечение, особенно у животных с нарушениями гемостатической функции.

При лечении мелких животных обычно применяют следующие растворы декстранов:

- «Реополиглюкин» (декстран 30 000—40 000);
- «Декстран-40»;
- «Полиглюкин» (декстран 54 000—66 000);
- «Полидекстран» (декстран 70 000);
- «Тензитон» (декстран 70 000).

Можно также применять препараты на основе желатина, например «Гелофузин», «Охуропогелатин».

В особую группу коллоидов можно выделить **заменители крови с газотранспортной функцией**, к которым относятся растворы, содержащие компоненты способные переносить кислород.

В ветеринарной практике доступен препарат «Оксиглобин», представляющий собой очищенный полимеризованный гемоглобин крупного рогатого скота в модифицированном растворе Рингера лактата. Препарат лицензирован для использования у **собак**. Применяется в дозе 15—30 мл/кг, но не более 10 мл/кг/ч. Для **кошек** «Оксиглобин» не лицензирован, но на практике иногда применяется в дозе 5—15 мл/кг, при этом не более 3 мл/кг/ч.

Т. к. гемоглобин, поступивший в кровеносное русло при использовании «Оксиглобина», находится вне эритроцитов, то он может доставлять кислород в мельчайшие из капилляров, значительно улучшая кровоснабжение тканей.

Возможность такого гемоглобина осуществлять свою функцию ограничивается приблизительно 3-мя днями, однако этого времени вполне достаточно для подбора подходящего донора.

Показания к применению заменителей крови с газотранспортной функцией:

- массивные кровотечения различных этиологий;
- выраженная степень анемии.

Передозировка или слишком быстрое введение «Оксиглобина» может привести к циркуляторному переполнению и/или коагулопатиям.

Применение заменителей крови **противопоказано** при:

- тяжелой сердечной патологии (например, при застойной сердечной недостаточности);
- заболеваниях почек, сопровождающихся олигурией или анурией.

В медицинской практике применяется российский плазмозамещающий препарат с газотранспортной функцией «Перфторан» (НПФ «Перфторан», Россия). «Перфторан» представляет собой эмульсию белого цвета с голубоватым оттенком («голубая кровь»), содержащую 10 об. % перфторорганических соединений (ПФОС). Газотранспортная функция препарата связана с высокой способностью ПФОС растворять кислород и большой поверхностью газообмена, что обуславливает значительное, по сравнению с эритроцитами, увеличение скорости диффузии кислорода (8). У автора нет данных, подтверждающих эффективность применения «Перфторана» у животных.



Таблица 4.3

СОСТАВ НАИБОЛЕЕ ЧАСТО ПРИМЕНЯЕМЫХ РАСТВОРОВ

Раствор	Осмотическое давление, мОсм/л	pH	Содержание ионов, ммоль/л				Глюкоза г/л	Оксигенированное гемоглобин, г/л
			Na ⁺	K ⁺	Cl ⁻	Ca ²⁺		
0,9 % NaCl	308 (изотон.)	5,0	154	0	154	0	0	0
Рингера лактат	280 (изотон.)	6,5	130	4	109	3	0	0
7 % NaCl	2396 (гипертон.)	—	1197	0	1197	0	0	0
Глюкоза 5 %	280 (изотон.)	4,0	0	0	0	0	50	0
Глюкоза 4 % + 0,45 % NaCl	286 (изотон.)	4,5	31	0	31	0	40	0
Гидроксизтил-крахмал 6 %	310 (изотон.)	5,5	154	0	154	0	0	70
Декстран-70	310 (изотон.)	3—7	154	0	154	0	0	60
Оксиглобин	300 (изотон.)	7,7	150	4	110	1	—	17

ТРАНСФУЗИЯ ПЛАЗМЫ

Показаниями для введения плазмы пациенту являются:

- гипопротеинемия (общий белок ≤ 35 г/л, альбумин ≤ 15 г/л);
- гиповолемия;
- тромбозы (необходимо использовать свежую плазму);
- коагулопатии (необходимо использовать свежую плазму).

Что касается первого пункта показаний, то снижение уровня альбумина сыворотки крови до 15 г/л, а общего белка до 35 г/л или ниже приводит к потере сосудистой жидкости в интерстициальное пространство. Если в такой ситуации не начать адекватную терапию, то происходит падение сосудистого объема и развитие интерстициальных отеков.

Плазму получают из цельной крови, а затем либо используют как свежую, либо хранят при -70°C (свежемороженная плазма).

При проведении анестезии плазму часто применяют в предоперационный период для терапии дефицита сосудистого объема или гипопротеинемии. Трансфузия плазмы требует соблюдения ряда обязательных правил:

- перед введением плазму постепенно нагревают до 37°C ;

- при размораживании плазмы не используют температуры, превышающие 37 °С;
 - при внутривенном введении всегда применяют системы с фильтрами.
- При трансфузии плазмы важно контролировать развитие аллергических реакций и гиперволемию.

ПЕРЕЛИВАНИЕ ЦЕЛЬНОЙ КРОВИ

ПОКАЗАНИЯ ДЛЯ ПЕРЕЛИВАНИЯ КРОВИ

Переливание крови необходимо для терапии:

- гипопротенемии;
- гиповолемии;
- коагулопатий;
- снижения скорости доставки кислорода при анемии или острой кровопотере.

Для сохранения гомеостаза критическим фактором выступает объем циркулирующей крови. ОЦК снижается в результате:

- кровотечения;
- заболеваний, связанных с гипопротенемией, вследствие падения внутрисосудистого онкотического давления.

Первоначально ОЦК может быть восстановлен за счет кристаллоидной или коллоидной терапии, однако принимая решение о необходимости проведения трансфузии крови конкретному пациенту, следует ориентироваться на совокупность критериев:

- степень и скорость кровопотери;
- содержание гемоглобина в крови;
- клинические показатели (пульс, артериальное давление, адекватность перфузии и оксигенации тканей).

Для выбора терапии при острой кровопотере до введения животного в наркоз можно руководствоваться следующими правилами (88):

- при потере 15—30 % общего объема крови показана терапия с использованием растворов кристаллоидов;
- при потере более 25—30 % общего объема крови показано применение коллоидных растворов (с последующей или параллельной инфузией кристаллоидов);
- при кровопотере превышающей 50 % показано введение кровезаместителей с газотранспортной функцией или цельной крови вместе с кристаллоидами (для компенсации острой кровопотери и улучшения доставки кислорода предпочтительно введение свежей цельной крови).

Абсолютный допустимый минимум содержания гемоглобина — весьма спорное понятие для всех групп пациентов, в том числе и подвергающихся анестезии. Увеличение сердечного выброса и минутного объема крови может компенсировать снижение гематокрита, однако в какой-то момент эти компенсаторные механизмы исчерпывают свой резерв и низкое значение гематокрита становится критическим.

Пациенты, которым не планируется проведение анестезии, и животные с хроническим течением анемии обычно хорошо переносят снижение ге-



матокрита до 15—18 %. Однако при необходимости применения наркоза введение цельной крови или кровезаменителей требуется раньше, в связи с повышенной потребностью в жидкости во время операции, угнетением компенсаторных рефлексов, миокардиодепрессии и вазодилатации вследствие воздействия анестетиков. Следует учитывать, что гематокрит на уровне 25—27 % может ограничивать доставку кислорода тканям и препятствовать нормальному заживлению ран.

Во время проведения анестезии введение продуктов крови показано при острой кровопотере. Даже у здоровых животных, которых не вводят в наркоз, острая кровопотеря 30—40 % крови может вызвать отсутствие рефлекторной тахикардии и вазоконстрикции с внезапным и нарастающим падением давления и развитием гиповолемического шока. У пациентов под общей анестезией допустимая кровопотеря может быть значительно меньшей.

Анестезированному животному при потере ≥ 10 % крови может потребоваться трансфузия донорской крови/ кровезаменителей, особенно при наличии гемодинамической нестабильности, а также, если предполагается продолжительная анестезия или дальнейшая потеря крови.

В заключение к вышеизложенному следует отметить, что необходимость переливания крови конкретному животному в первую очередь определяется клиническими признаками, а не лабораторными показателями.

ГРУППЫ КРОВИ

Группы крови определяются генетически контролируемыми, полиморфными, антигенными компонентами мембраны эритроцитов. Аллельные продукты определенных генетических локусов классифицируются как системы групп крови. Некоторые из этих систем являются чрезвычайно сложными с множеством аллелей, определяющих локус, другие же системы состоят из одного антигена. Системы групп крови в целом независимы друг от друга, а их наследование обусловлено законами Менделя. При полиморфных системах групп крови животное обычно наследует по одной аллели от каждого из родителей, и т. о. происходит экспрессия не более чем двух антигенов системы. Исключение составляют коровы, у которых наследуются множественные аллели или «феногруппы».

Обычно у животного нет антител против собственных эритроцитарных антигенов или против антигенов других групп крови, если образование таких антител не было спровоцировано гемотрансфузией, беременностью или иммунизацией. Так, например, у лошадей может происходить трансплацентарная иммунизация кобылы вследствие воздействия несовместимого антигена плода, наследованного от жеребца.

Группы крови у собак

У собак различают как минимум 8 специфических антигенов на эритроцитах, которые обозначаются как DEA 1.1, DEA 1.2, DEA 3, DEA 4 и т. д. (DEA — dog erythrocyte antigen). Наибольшим потенциалом индуцирования продукции гемолитических/ гемагглютинирующих антител у

реципиентов обладают DEA 1.1, DEA 1.2 и DEA 7 (вероятность антигенной реакции наблюдается в порядке убывания от группы 1.1 до 7).

В отличие, например, от кошек у собак не выявлены клинически значимые природные антитела к другим группам крови. Низкий процент животных с DEA 1.1, DEA 1.2 и DEA 7, а также отсутствие природных антител имеет большое клиническое значение. Во-первых, если ни донору, ни реципиенту никогда не проводили переливание крови, проведение пробы на совместимость не позволяет обнаружить аллоантитела, даже если пробы крови относятся к разным типам. Во-вторых, первая гемотрансфузия в большинстве случаев не вызывает немедленной реакции несовместимости, т. к. для синтеза реципиентом антител, специфичных для эритроцитов донора, требуется от 4 до 14 дней.

Для проведения трансфузии крови у собак в идеале доноры должны быть негативны по отношению к DEA 1.1, DEA 1.2 и DEA 7. Таких собак называют универсальными донорами, т. к. другие типы крови вызывают минимальную антигенную стимуляцию у несенсибилизированных животных.

Замечено превалирование определенных антигенов у различных пород собак. Так, большинство грейхаундов негативны по отношению к DEA 1.1, в то время как большое количество лабрадоров являются DEA 1.1 положительными.

Если донору или реципиенту когда-либо проводили гемотрансфузию, то абсолютно необходимо предварительное проведение пробы на совместимость крови донора и реципиента (см. ниже). При несовместимости крови донора и реципиента возможны аллергические реакции немедленного или замедленного типа.

Острая гемолитическая реакция наблюдается в случае, когда несовместимая кровь вводится предварительно сенсибилизированному реципиенту. Наиболее тяжелая реакция происходит, если собаке, сенсибилизированной по отношению к DEA 1.1, повторно переливается кровь, положительная к DEA 1.1.

При переливании совместимой крови у собак эритроциты донора сохраняют жизнеспособность приблизительно в течение 21 дня. В случае острой гемолитической реакции при трансфузии продолжительность жизни эритроцитов донора может колебаться от минут до 12 часов.

Группы крови у кошек

У кошек различают 3 группы крови — А, В и АВ. А и В являются аллелями, при этом А — доминантна. Наследование третьей группы крови — АВ — до конца не изучено, но вероятно, она наследуется отдельно и является рецессивной по отношению к А и кодоминантной по отношению к В.

35 % кошек с кровью группы А и 70 % с кровью группы В обладают природными изоагглютинидами специфичными для эритроцитарных антигенов противоположной группы. При этом у кошек с группой крови В анти-А антитела являются сильными агглютинидами и гемолизинами, особенно IgM класса.

У кошек с группой крови А анти-В антитела являются слабыми агглютинидами и гемолизинами. Кошки с группой крови АВ не имеют аллоан-



тител специфичных по отношению к группам А и В и являются универсальными реципиентами.

Наиболее распространенной является группа крови А, однако среди кошек определенных пород насчитывается большое количество животных с группой В. Так, среди кошек абиссинской, бирманской, гималайской, персидской, шотландской вислоухой пород 15—30 % животных В-позитивны. У британских короткошерстных и девон-рексов количество кошек с группой крови В превышает 30 %. Кошки с группой крови АВ встречаются сравнительно редко (5 % в Великобритании и <1 % в США и Австралии).

■ NB! При гемотрансфузии у кошек рекомендуется всегда проводить как основную, так и дополнительную пробу на совместимость.

При переливании совместимой крови средняя продолжительность жизни эритроцитов составляет около 30 дней. У кошек с группой крови А и анти-В сывороткой, получивших несовместимую кровь, будет наблюдаться уменьшение продолжительности жизни эритроцитов (около 2 дней), а также незначительная, в некоторых случаях клинически невыраженная реакция на трансфузию.

В тоже время, при переливании несовместимой крови кошкам с группой крови В и анти-А сывороткой продолжительность жизни эритроцитов значительно ниже нормы (около 1 часа), а также наблюдается выраженная системная реакция, связанная с острой внутрисосудистой гемолитической реакцией. В такой ситуации смерть животного может наступить при переливании всего лишь 5 мл несовместимой крови.

Группы крови у лошадей

У лошадей различают более 30 систем групп крови. Из них 7 являются основными — А, С, D, К, Р, Q, U. Группы Аа и Qa являются наиболее важными с точки зрения вероятности гемолитических реакций, особенно изоэритролизиса новорожденных. Вероятность выявления Аа или Qa групп крови зависит от породы. Так процент чистокровных лошадей, свободных от Аа и Qa, составляет соответственно 15 и 39 %, в то время как у представителей арабской породы — 18 и 79 %, а у квартеров — 51 и 83 %. Кроме того, у лошадей отсутствует специфический антиген эритроцитов ослов, и при переливании крови ослов/мулов лошадям, у последних будут синтезироваться антитела.

У лошадей обнаруживают естественные антитела, наиболее часто по отношению к Са антигену, что приводит к слабовыраженным перекрестным реакциям агглютинации и гемолиза. В тоже время анти-Са антитела не вызывают клинически значимых гемолитических реакций *in vivo*.

■ NB! Перед гемотрансфузией обязательно следует провести основную и дополнительную пробу на антигенную агглютинацию/лизис.

Если совместимость крови не может быть проверена, то предпочтительным кандидатом на роль донора является здоровый жеребец или мерин, которому никогда не проводили переливание донорской крови.

Группы крови у жвачных

У **коров** различают по крайней мере 11 основных систем групп крови — A, B, C, F, J, L, M, R, S, T, Z. При этом возможно множество различных комбинаций аллелей. К примеру, группа В включает в себя более 60 различных антигенов, что значительно осложняет задачу точного подбора донора и реципиента.

Антиген J является липидом, который обнаруживают в жидких средах организма. Он адсорбируется на эритроцитах и по сути не относится к «истинным» антигенам. У новорожденных телят антиген J отсутствует, они приобретают его в течение первых 6 месяцев жизни.

У некоторых животных можно выявить только небольшие количества J антигена на эритроцитах и полное отсутствие в сыворотке крови. У этих т. н. J-негативных коров могут синтезироваться антитела и развиваться реакции при трансфузии J-позитивной крови.

У **овец** различают 7 систем групп крови — A, B, C, D, M, R, X. Так же как и крупного рогатого скота, система В является высоко полиморфной. Система R сходна с системой J у КРС в том, что антиген растворим.

У **ягнят** при введении молозива от коров регистрировались случаи изоэритролизиса. Это связано с наличием в молозиве коров антител по отношению к эритроцитам овец (так называемые «тетерофильные» антитела).

Антигенные группы крови у **коз** сходны с таковыми у овец. Для типирования групп крови этих видов используют одни и те же реагенты. У коз различают 5 основных систем групп крови — A, B, C, M, J (J — растворимый антиген).

Группы крови у свиней

У **свиней** различают по крайней мере 15 систем групп крови. Знание особенностей совместимости групп крови у свиней может быть также важным фактором при проведении исследований по трансплантации органов, т. к. существует взаимосвязь между группами крови и трансплантационными антигенами.

ТРЕБОВАНИЯ К ДОНОРАМ

Вне зависимости от вида животных доноры должны быть вакцинированы, здоровы, иметь высокий гематокрит и обладать спокойным темпераментом. Требования к представителям отдельных видов, описываются ниже.

Требования к донорам у собак:

- не старше 5 лет;
- достаточно большой размер (не менее 25 кг);
- высокая вероятность универсального донора в породе (например, грейхаунд);



- легкость проведения венопункции;
- отсутствие неинфекционных (сердечные патологии, эндокринопатии, иммунологические заболевания) и инфекционных заболеваний (ди-рофиляриоз, бабезиоз, эрлихиоз и др.).

Требования к донорам у кошек:

- не старше 7 лет;
- масса тела не менее 4—4,5 кг;
- группа крови А (наиболее часто встречается у домашних короткошерстных и длинношерстных, а также у русских голубых);
- отсутствие неинфекционных и инфекционных заболеваний (гемо-бартофель, вирусная лейкемия кошек, вирусный иммунодефицит кошек).

Требования к донорам у лошадей:

- возраст от 1 до 10 лет;
- масса тела не менее 450 кг;
- предпочтительно меринки или жеребцы;
- группы крови — Аа, Qa и Са отрицательные;
- отсутствие неинфекционных и инфекционных заболеваний.

Требования к донорам у крупного рогатого скота:

- масса тела не менее 500 кг;
- отсутствие неинфекционных и инфекционных заболеваний (тубер-кулез, лейкоз, бруцеллез).

ПРОВЕДЕНИЕ ТЕСТА НА СОВМЕСТИМОСТЬ КРОВИ ДОНОРА И РЕЦИПИЕНТА

При определении совместимости крови целесообразно проведение как основной, так и дополнительной пробы.

Основная проба позволяет выявить наличие антител в плазме реципи-ента, которые могут вызвать гемолитическую реакцию при трансфузии эритроцитов донора. Проведение основной пробы не может определить потенциальную возможность развития сенсибилизации после проведения переливания крови.

Дополнительной пробой контролируется взаимодействие клеток кро-ви реципиента и плазмы донора. Дополнительная проба является важной в случае:

- проведения переливания крови животным с природными изоантите-лами (кошки);
- если донору проводили переливание крови;
- если донором выступает кобыла, которая в прошлом была жеребой.

Существует множество методов проведения теста на совместимость крови донора и реципиента. Можно использовать следующий протокол:

1. Отобрать 2 мл крови донора и реципиента в пробирки с гепарином/цитратом/ этилендиаминтетрауксусной кислотой (ЭДТА).

2. Отцентрифугировать пробы при 3000 об/мин в течение 1 минуты, затем слить в отдельную пробирку плазму.

3. Ресуспендировать эритроциты в физиологическом растворе, отцентрифугировать и слить супернатант. Повторить эту процедуру 3 раза.

4. Приготовить 2 % суспензию эритроцитов с 0,02 мл промытых эритроцитов и 0,98 мл физиологического раствора.

5. Основная проба: 2 капли суспензии эритроцитов донора + 2 капли плазмы реципиента.

6. Дополнительная проба: 2 капли суспензии эритроцитов реципиента + 2 капли плазмы донора.

7. Контрольная проба: 2 капли суспензии эритроцитов донора + 2 капли плазмы донора.

8. Инкубировать образцы основной, дополнительной и контрольной пробы при 25 °С в течение 30 минут.

9. Отцентрифугировать все пробирки при 3000 об/мин в течение 1 минуты.

10. Агглютинация является положительным результатом пробы (кроме макрооценки результата теста, в идеале следует также провести микроскопию образцов для выявления признаков микроагглютинации).

Если при проведении теста наблюдается **реакция несовместимости в основной пробе**, то переливание крови данного донора данному реципиенту **не проводится ни при каких обстоятельствах**.

Если наблюдается **реакция несовместимости в дополнительной пробе**, то гемотрансфузию **проводить можно**. Однако если плазма донора может существенно увеличить объем плазмы реципиента, следует удалить плазму донорской крови. При этом эритроциты (промытые или нет) перед инфузией разбавляют изотоническим раствором *натрия хлорида*.

Проведение проб на совместимость крови донора и реципиента является удобной альтернативой определению групп крови, учитывая тот факт, что в Украине пока не зарегистрированы тест системы, применяющиеся с целью типизации крови животных в странах Европы и Северной Америки. В тоже время следует иметь в виду, что проведение вышеописанной пробы не гарантирует полной совместимости крови донора и реципиента.

ОСЛОЖНЕНИЯ ПРИ ГЕМОТРАНСФУЗИИ

I. Иммунологические реакции на гемотрансфузию

Гемолиз эритроцитов. При переливании несовместимой крови предварительно sensibilizированному пациенту или при наличии у реципиента природных антител к антигенам эритроцитов донора происходит **острый гемолиз эритроцитов**.

Симптомы острой реакции варьибельны и могут развиваться в течение минут-часов после начала гемотрансфузии. Тяжесть симптомов пропорциональна количеству перелитой крови и степени несовместимости. Наиболее часто наблюдаются:

- беспокойство;
- лихорадка;



- мышечный тремор;
- тахикардия;
- рвота;
- крапивница;
- гемоглобинемия;
- гемоглобинурия.

В некоторых случаях такая реакция может сопровождаться тяжелой гипотензией, брадикардией, дыхательными аритмиями и закончиться смертью животного. Если пациент выходит из данной фазы, то обычно далее наблюдается тахипноз, гипертензия и тахикардия, могут развиваться сердечные аритмии. Стабилизация, как правило, наступает в течение 30 минут.

Если не проводилась проба на совместимость, а кровь донора и реципиента относится к разным типам, то по мере синтеза антител реципиента может наблюдаться разрушение эритроцитов донора. Такая **гемолитическая реакция замедленного типа** может проявляться резким падением гематокрита через 1—2 недели после гемотрансфузии. Ее легко не заметить или ошибочно диагностировать. При этом животное остается чувствительным к данному типу крови, и последующие трансфузии могут приводить к острым гемолитическим реакциям.

Другие аллергические реакции. При гемотрансфузии может наблюдаться реакция на наличие чужеродных антигенов на тромбоцитах и лейкоцитах, если в плазме донора или реципиента присутствуют соответствующие антитела. Также регистрируют слабо выраженные аллергические реакции на чужеродные белки в плазме донора. Симптомы таких реакций включают лихорадку и крапивницу.

При этом следует снизить скорость гемотрансфузии и ввести антигистаминные препараты.

II. Неиммунологические реакции на гемотрансфузию

Бактериальная контаминация крови/ ее продуктов может вызывать септицемию и лихорадку. Для профилактики таких осложнений следует:

- при введении хранившейся крови обращать внимание на ее физические характеристики (нельзя использовать кровь темно-коричневого или черного цвета);
- использовать весь объем крови из одного пакета в течение 24 часов после его вскрытия, не подвергать его повторному охлаждению или подогреванию.

При быстром введении или трансфузии больших объемов крови может произойти **циркуляторная перегрузка**. Особенно велика вероятность циркуляторной перегрузки при наличии у пациента заболеваний сердца или почек. При этом наблюдаются: рвота; кашель; тахикардия; диспноэ; цианоз.

При трансфузии больших объемов крови или печеночной недостаточности может произойти **цитратная интоксикация**. Цитрат связывает кальций, вызывая симптомы **временной гипокальцемии**, а именно: гипотензию; узкое пульсовое давление; аритмии (редко).

Как правило, данное состояние временное и не угрожает жизни пациента. В некоторых случаях может потребоваться введение кальция.

Если гемотрансфузия проводится без использования фильтра, то может произойти **микроэмболия легких**.

ОТБОР КРОВИ ДЛЯ ТРАНСФУЗИИ

При отборе крови используются различные растворы антикоагулянтов:

- *кисло-цитратная глюкоза*¹ — 15 мл на 100 мл крови (при хранении при 4 °С эритроциты сохраняют жизнеспособность в течение 3 недель);
- *цитратно-фосфатная глюкоза* (при хранении при 4 °С эритроциты сохраняют жизнеспособность в течение 4 недель);
- *гепарин*² — 5—10 единиц/мл крови.

Для отбора крови рекомендуется использовать пластиковые контейнеры, т. к. они в меньшей степени способны активировать факторы коагуляции.

При отборе крови у крупных животных и собак седация донора обычно не требуется. При отборе крови у кошек нередко приходится применять седацию (удобно использовать внутривенное введение следующей комбинации: *кетамин* 10 мг, *диазепам* 0,5 мг, *атропин* 0,04 мг).

Следует провести катетеризацию вены донора. Обычно кровь отбирают из яремной или подкожной вены предплечья (у собак). При необходимости можно использовать и другие доступные вены.

Контейнер для отбора крови располагается ниже места венепункции и осторожно покачивается во время проведения процедуры.

Максимальный объем крови, который можно отобрать у донора 1 раз в месяц составляет:

- собаки — 20 мл/кг;
- кошки — 10 мл/кг;
- лошади, КРС — 15 мл/кг.

ВВЕДЕНИЕ КРОВИ РЕЦИПИЕНТУ

1. Рассчитать объем крови, который требуется ввести пациенту. При анемии у реципиента введение 2 мл донорской крови на 1 кг массы тела позволяет повысить гематокрит реципиента на 1 % при условии, что гематокрит донора составляет 40 %.

¹ Растворы *кисло-цитратной* и *цитратно-фосфатной глюкозы* являются стандартными, специальные контейнеры для отбора крови содержат их в необходимом количестве. При необходимости можно самостоятельно изготовить *раствор кисло-цитратной глюкозы*:

- *цитрат натрия* — 2,2 %;
- *лимонная кислота* — 0,8 %;
- *глюкоза* — 2,45 %;
- *дистиллированная вода* — 94,55 %.

² Использование *гепарина* ограничено по следующим причинам:

- *гепарин* ингибирует образование тромбина, препятствуя активации фактора IX, что отрицательно влияет на эндогенные механизмы свертывания крови реципиента;
- *гепаринизированная кровь* не хранится, ее следует использовать в течение нескольких часов после отбора.



Для расчета необходимого объема крови у собак можно также использовать следующую формулу (для кошек коэффициент 90 заменяется на 70) (50; 70):

$$\text{НОК} = m \times 90 \times (Гн - Гр) / Гд,$$

где, НОК — необходимый объем крови для трансфузии;

m — масса тела реципиента в кг;

Гн — необходимый гематокрит;

Гр — гематокрит реципиента до переливания крови;

Гд — гематокрит донора.

2. Скорость введения крови определяется степенью анемии, гидратационным статусом и общим состоянием пациента. В большинстве случаев можно руководствоваться следующими правилами:

- стандартная скорость введения — 4—5 мл/кг/ч;
- пациент с нормоволемией — 2,5—4 мл/кг/ч;
- пациент с сердечной недостаточностью — 0,5—1 мл/кг/ч;
- пациент с острой гиповолемией — 5—15 мл/кг/ч;
- пациент с гиповолемией, угрожающей жизни — болюсное введение 40—60 мл/кг/ч.

3. Провести катетеризацию вены реципиента. Как правило, применяют внутривенное введение донорской крови, используя:

- у лошадей и КРС — яремную вену (катетер диаметром 12—14 G);
- у кошек и собак — яремную/подкожную вену предплечья или голени (катетер диаметром 16—22 G).

4. При невозможности внутривенного введения донорской крови можно использовать внутрикостную трансфузию в крыло подвздошной кости или эпифизы трубчатых костей.

Так же как и внутривенное, внутрикостное введение крови должно проводиться в асептических условиях (выбритие места инъекции и его тщательная обработка антисептиками).

Можно использовать как обычные иглы, так и спинальные или костно-мозговые.

Приблизительно 80—95 % эритроцитов попадут в общее циркуляторное русло через несколько минут после проведения гемотрансфузии.

5. Если для переливания крови используется хранившаяся в холодильнике кровь, то перед введением ее необходимо подогреть до 37 °С.

6. Гемотрансфузия должна проводиться через специальные системы для переливания крови, включающие фильтр (40 мкм) для профилактики попадания в кровяное русло пациента микротромбов.

7. При гемотрансфузии не следует проводить одновременное введение растворов, содержащих кальций, бикарбонат, глюкозу. Введение этих растворов или каких-либо лекарственных препаратов одновременно с донорской кровью (используя одну и ту же систему для переливания) может привести к лизису эритроцитов или коагуляции крови. Допускается одновременное введение донорской крови и изотонического раствора *натрия хлорида*.

8. Первоначальная скорость трансфузии должна быть очень медленной — т. н. биологическая проба (для мелких животных 1—3 мл в течение первых 5 минут). При этом следует внимательно наблюдать за состоянием пациента, обращая внимание на любые проявления возможной иммунологической реакции. Если симптомы реакции несовместимости не регистрируются, то скорость введения постепенно повышается до необходимого уровня.

9. Во время проведения гемотрансфузии и после окончания процедуры следует проводить мониторинг состояния пациента, обращая особое внимание на:

- беспокойство, изменение позы, мышечный тремор;
- рвоту;
- зуд;
- изменение времени наполнения капилляров;
- лихорадку;
- тахикардию;
- диспноэ;
- периферические отеки;
- диссеминированную внутрисосудистую коагуляцию;
- крапивницу;
- гипотензию;
- желтушность видимых слизистых оболочек и кожи;
- гемоглобинемию, гемоглобинурию.

Если переливание донорской крови проводится во время анестезии реципиента, то следует контролировать:

- артериальное давление;
- ЧСС;
- температуру тела;
- объем выделяемой мочи;
- изменение уровня гематокрита;
- изменения ЭКГ.

10. При регистрации каких-либо симптомов острой реакции на трансфузию необходимо:

- немедленно прекратить введение донорской крови;
- начать введение растворов кристаллоидов для обеспечения нормального кровообращения;
- ввести внутривенно антигистаминные и/или глюкокортикоиды.

Несмотря на то, что глюкокортикоиды (дексаметазон 2 мг/кг в/в или гидрокортизон 10 мг/кг в/в), а также дифенгидрамин (Бенадрил, 0,5 мг/кг) часто применяются для профилактики и лечения острой гемолитической трансфузионной реакции, в настоящее время нет объективных данных подтверждающих эффективность их применения (109).

11. Если наблюдаемые симптомы выражены слабо, то можно продолжать гемотрансфузию, уменьшив скорость введения донорской крови.

12. Следует проводить мониторинг эффективности гемотрансфузии, используя определение уровня гематокрита и общего белка в крови пациента до начала процедуры переливания крови, сразу же после окончания и через 6 и 24 часов.



АУТОТРАНСФУЗИИ

Аутоотрансфузия — эффективный метод переливания крови, показанный в случае запланированной операции с вероятной массивной кровопотерей.

Оптимальный способ применения аутоотрансфузии заключается в оценке объема крови, который может понадобиться во время проведения хирургического вмешательства, отборе крови у пациента и ее хранении в течение дней/ недель до операции.

Альтернативно кровь можно отобрать у пациента непосредственно до проведения операции, заместив ее кристаллоидными или коллоидными растворами. Этот метод носит название **нормоволемической гемодилюции**.

Такая кровь может вводиться по мере возникновения необходимости во время хирургического вмешательства без риска возникновения реакции трансфузии.

К методам аутоотрансфузии можно также отнести **реинфузию** крови пациента, излившейся в плевральную или брюшную полость. При этом кровь аспирируется из полости, фильтруется через 8 слоев стерильной марли и смешивается с антикоагулянтом. После этого кровь может вводиться пациенту. Осложнения при использовании реинфузии крови включают:

- гемолиз;
- коагулопатии;
- гипокальцемию;
- воздушную эмболию.

Аспирированную из полостей кровь **нельзя использовать**, если она может содержать:

- опухолевые клетки;
- мочу;
- желчь;
- содержимое желудка/ кишечника;
- гнойные массы.

1. МЕСТНАЯ АНЕСТЕЗИЯ СОБАК

Популярность блокады нервов с использованием местных анестетиков у собак резко снизилась в связи с открытием и внедрением в практику новых эффективных инъекционных и ингаляционных анестетиков. Это особенно верно для собак, которых сложно седировать и зафиксировать для проведения хирургического вмешательства. Безусловно, применение наркоза предпочтительно в тех случаях, когда требуется полная иммобилизация и релаксация пациента, однако при работе с животными, попадающими в группу высокого риска проведения ингаляционной и внутривенной анестезии, не следует пренебрегать такими видами местной анестезии, как:

- поверхностная анестезия;
- инфильтрационная анестезия;
- блокада определенных нервов (анестезия верхней челюсти, верхних зубов, глазного яблока и орбиты, нижней челюсти и нижних зубов);
- анестезия конечности (кольцевая блокада, блокада плечевого сплетения, внутривенная регионарная анестезия);
- блокада межреберных нервов;
- люмбосакральная эпидуральная анестезия.

Кроме самостоятельного применения для анестезии, вышеперечисленные методы могут использоваться для интраоперационной и послеоперационной аналгезии (например, интраплевральная и эпидуральная опиоидная аналгезия).

При проведении местной анестезии у собак (особенно инфильтрационной) необходимо инъектировать минимально возможные для достижения желаемого эффекта дозы препаратов. Так, например, собаке среднего размера (20 кг) можно ввести не более 10 мл 2 % раствора лидокаина, т. е. превышение этой дозы способно вызвать интоксикацию (токсическая доза лидокаина составляет 4—10 мг/кг).

Если для инфильтрации обширного оперативного поля требуется большой объем местного анестетика, то его можно развести 0,9 % раствором натрия хлорида (например, лидокаин до 0,25 % раствора).

При проведении местной анестезии у старых собак, а также у животных с выраженными системными заболеваниями или в состоянии кахексии, общая доза препарата должна быть уменьшена на 30—40 %.

К местному анестетику можно добавлять адреналин в концентрации 1:200 000 (см. также Раздел II, глава 4), что позволяет:

- снизить скорость абсорбции препарата;



- поддерживать более высокую концентрацию анестетика в нервных волокнах, т. е. повышая эффективность и продолжительность действия препарата.

В связи с риском развития выраженной вазоконстрикции, местной ишемии и некроза не следует вводить местный анестетик, содержащий адреналин, в ткани, которые кровоснабжаются конечными артериями (например, уши, хвост), а также собакам с недостаточно развитой подкожно-жировой клетчаткой.

Теоретически, адреналин увеличивает потенциальный риск развития сердечных аритмий (например, синусной тахикардии, вентрикулярной тахикардии и вентрикулярной фибрилляции) при параллельном применении галотанового наркоза. В тоже время при использовании у собак комбинации лидокаина и адреналина в рекомендованных концентрациях, вентрикулярные аритмии обычно не наблюдаются (117).

В данной главе описываются наиболее распространенные методы применения местной анестезии у собак.

МЕСТНАЯ АНЕСТЕЗИЯ НЕРВОВ В ОБЛАСТИ ГОЛОВЫ

АНАТОМИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ

Лицевой нерв (краниальный нерв VII) является двигательным, иннервируя лицевые мышцы. Для потери чувствительности определенных зон в области головы следует обеспечить блокаду ветвей тройничного нерва (краниальный нерв V).



Рис. 5.1. Нервы в области головы у собаки

БЛОКАДА ПОДГЛАЗНИЧНОГО НЕРВА

Подглазничное отверстие расположено приблизительно посредине между роstralорсальным краем скуловой дуги и корнем верхнего клыка.

Блокируется область верхней губы и носа (носовая перегородка и спинка носа), а также кожа роstrоventрально по отношению к подглазничному отверстию. Зубы не блокируются.

Точка блокады расположена в месте выхода подглазничного нерва из подглазничного отверстия.

Метод проведения блокады. Можно вводить иглу интраорально (через слизистую оболочку) или экстраорально (через кожу). Необходимо ввести иглу приблизительно на 0,5 см роstrальнее по отношению к костному краю отверстия и мягко продвинуть ее к отверстию. Следует убедиться, что игла не находится в кровеносном сосуде (оттянуть поршень шприца перед инъекцией), затем ввести 1—2 мл 1—2 % *лидокаина* (+ *адреналин*) или 0,5—1 мл 0,5 % *бутивакаина* (необходимо соотносить размер животного и потенциально токсические дозы: токсическая доза *лидокаина* составляет 4—10 мг/кг, а *бутивакаина* 1—4 мг/кг). Используется игла диаметром 22—25 g, длиной 1,5—2,5 см.



Рис. 5.2. Точка блокады подглазничного нерва у собаки

БЛОКАДА ВЕРХНЕЧЕЛЮСТНОГО НЕРВА

Блокируется область носа (носовая перегородка и большая часть спинки носа), верхняя губа, верхние зубы, небо и верхняя челюсть.

Точка блокады находится в крылонебной ямке между роstrальным крыловым отверстием и верхнечелюстным отверстием (вход в подглазничный канал).

Метод проведения блокады. Игла (23—25 g, длиной 2,5 см) вводится под кожу перпендикулярно поверхности кожи в медиальном направлении ниже вентрального края скуловой дуги, и около 0,5 см каудальнее перпендикулярной линии, опущенной из латерального угла глаза. Затем иглу необходимо продвинуть в крылонебную ямку, убедиться, что она не находится в кровеносном сосуде, и ввести 1—3 мл 2 % *лидокаина* (+ *адреналин*) или 1—2 мл 0,5 % *бутивакаина*.



Рис. 5.3. Точка блокады верхнечелюстного нерва у собаки

БЛОКАДА ПОДБОРОДОЧНОГО НЕРВА



Рис. 5.4. Точка блокады подбородочного нерва у собаки

Среднее подбородочное отверстие достаточно сложно пропальпировать, но его можно локализовать практически на уровне (немного роstralнее) второго премоляра и приблизительно посередине ветви нижней челюсти.

Блокируется область нижней губы, роstralнее точки блокады. (Зубы не блокируются.)

Точка блокады находится в месте, где средний подбородочный нерв выходит из среднего подбородочного отверстия. У собак среднее подбородочное отверстие наиболее крупное, из него выходит соответственно наиболее крупный подбородочный нерв.

Метод проведения блокады. Игла вводится подкожно на уровне второго премоляра. Инъецируется 1—2 мл 2 % *лидокаина* (**адреналин*) или 0,5—1 мл 0,5 % *бутивакаина*.

БЛОКАДА НИЖНЕЧЕЛЮСТНОГО НЕРВА

Край нижнечелюстного отверстия можно пропальпировать на медиальной поверхности нижней челюсти.

Блокируются нижние зубы, кожа и слизистая оболочка нижней губы, а также кожа подбородка.

Точка блокады находится в месте, где нижняя ветвь нижнечелюстного нерва входит в нижнечелюстной канал через нижнечелюстное отверстие.



Рис. 5.5. Точка блокады нижнечелюстного нерва у собаки

Метод проведения блокады. Необходимо пропальпировать край нижнечелюстного отверстия. Игла вводится в области нижнего края нижней челюсти и направляется к нижнечелюстному отверстию (у 25-килогра-

мовой собаки отверстие находится приблизительно на 1,5 см роstralнее углового отростка и на расстоянии 1,5 см вертикально вверх от нижнего края челюсти). Следует проверить, не находится ли игла в кровеносном сосуде, а затем ввести около 2 мл 2 % *лидокаина* (+ *адреналин*) или 1—2 мл 0,5 % *бутивакаина*. Применяется игла диаметром 23 g, длиной до 2,5 см (для крупных собак).

Если провести блокаду, как с правой, так и с левой стороны, одновременно блокировав оба язычных нерва (язычный нерв отвечает перед тем, как нижний нижнечелюстной альвеолярный нерв входит в нижнечелюстное отверстие), у животного потеряется чувствительность языка, что может привести к его травмированию (прокусыванию) во время выхода из наркоза.

БЛОКАДА ГЛАЗНИЧНОГО НЕРВА

Блокируются глазничная ветвь тройничного нерва, глазное яблоко, орбита, веки, кожа лба. (Некоторая часть нижнего века иннервируется скуловым нервом, который является ветвью верхнечелюстного, однако при проведении данной блокады возможна также блокада верхнечелюстного нерва!)

Точка блокады находится в крылонебной ямке, но в данном случае целью выступает орбитальная щель, где глазничная ветвь тройничного нерва выходит из полости черепа. Орбитальная щель расположена несколько роstralнее крылового отверстия.

Техника проведения блокады. Так же, как и при блокаде верхнечелюстного нерва, игла вводится ниже вентрального края скуловой дуги, но на уровне перпендикулярной линии, опущенной из латерального угла глаза, при этом конец иглы направляется каудомедиально и несколько дорсально.

Следует проверить, не находится ли игла в кровеносном сосуде, а затем ввести 2 мл 2 % *лидокаина* (+ *адреналин*) или 1—2 мл 0,5 % *бутивакаина*. Используется игла диаметром 23 g, длиной 2,5—4 см.

РЕТРОБУЛЬБАРНАЯ БЛОКАДА

Блокируются II, III, IV, V (глазная и верхнечелюстная ветви), VI краниальные нервы, и т. о. теряется чувствительность глаза, а также большой области верхней части морды. В некоторой степени может сохраняться тонус век, что связано с иннервацией VII краниальным нервом.

Техника проведения блокады. В литературе приводится множество вариантов проведения ретробульбарной блокады. Наиболее простым является метод «инъекции в одну точку», при котором игла вводится около наружного угла глаза и осторожно продвигается вокруг и за глазное яблоко. Особое внимание следует уделить тому, чтобы не проткнуть глазное яблоко. Некоторые практики предпочитают вводить иглу в области медиального угла глаза, но при этом инъекция производится в непосредственной близости от зрительного нерва и его менингеального влагалища, под которым находится спинномозговая жидкость, что создает риск попадания местного анестетика в мозг.



■ **NB!** Данная блокада связана с рядом потенциальных проблем, и поэтому больше подходит для энуклеаций.

Для проведения блокады необходима гибкая, предпочтительно слегка изогнутая игла диаметром 21—23 g, длиной до 7—8 см. В некоторых случаях (если животное находится в сознании) требуется инстилляционная местная анестезия в конъюнктивальный мешок для того, чтобы анестезировать конъюнктиву. Можно проводить инъекцию и через веко, но удобнее оттянуть его и ввести иглу в конъюнктиву. Игла вводится около латеральной спайки века, ниже дорсального края орбиты. Перед введением анестетика следует проверить, не находится ли игла в кровеносном сосуде. В зависимости от размера собаки необходимо ввести 1—5 мл 1 % *лидокаина* (+ *адреналин*).

Одновременно с ретробульбарной может потребоваться проведение пальпебральной блокады. Потенциальные осложнения при проведении ретробульбарной блокады:

- повреждение глазного яблока;
- повреждение зрительного нерва;
- ретробульбарное кровотечение;
- повышение ретробульбарного, и, как следствие, внутриглазного давления, из-за объема введенного местного анестетика (тенденция к экзофтальму) и/или ретробульбарного кровотечения;
- введение местного анестетика непосредственно в менингеальное влагалище зрительного нерва (т. е. прямо в спинномозговую жидкость), что вызывает немедленные симптомы интоксикации;
- возможность стимуляции окулокардиального рефлекса при проведении блокады.

МЕСТНАЯ АНЕСТЕЗИЯ НЕРВОВ КОНЕЧНОСТЕЙ

ПЕРИНЕВРАЛЬНЫЕ БЛОКАДЫ

Проведение периневральных блокад нервов конечностей возможно, но требует глубоких знаний анатомии. Гораздо чаще используется у лошадей при диагностике хромоты (см. «Местная анестезия лошадей»).

ВНУТРИСУСТАВНАЯ АНАЛЬГЕЗИЯ

Наиболее часто внутрисуставная анальгезия применяется в качестве дополнения к интраоперационной анальгезии при проведении артроскопии или артротомии. Как правило, данный метод местной анестезии используется во время операций на коленном суставе. Местный анестетик вводится перед проведением доступа к суставу, а затем его инъекция повторяется (+/- опиоид) в конце операции, после того, как сустав уже закрыли. Возможно возникновение синовиита химической природы, однако реакция со стороны тканей не превышает таковую при инстилляциях в полость сустава физиологического раствора.

Рекомендованные дозы при внутрисуставной анальгезии коленного сустава у собак:

- *бутивакаин* 1—2,5 мг/кг (эквивалентно 0,2—0,5 мл/кг 0,5 % раствора);
- *морфин* 0,1 мг/кг.

В медицинской практике для обеспечения внутрисуставной анальгезии применялись/ применяются различные препараты: *клонидин* (α_2 -адреномиметик), *неостигмин*, *кетамин* и др.

КОЛЬЦЕВАЯ БЛОКАДА

Местные анестетики можно ввести вокруг места предполагаемой операции, например в области дистального отдела конечности. При этом необходимо соблюдение следующих условий:

- не используется *адренилин*;
- учитывается возможная токсическая доза анестетика (при необходимости он разводится для обеспечения удобного для введения объема);
- не проводится инъекция через воспаленные или инфицированные ткани.

ВНУТРИВЕННАЯ РЕГИОНАРНАЯ АНЕСТЕЗИЯ

Внутривенная регионарная анестезия (ВРА) используется для обеспечения обезболивания дистальных отделов конечностей. Техника проведения данной процедуры следующая:

- проводится катетеризация поверхностной вены, ниже того участка, где будет наложен жгут;
- при помощи жгута (альтернативный способ — удержание конечности выше уровня сердца в течение 5 минут) проводится вытеснение крови из дистального отдела конечности, жгут закрепляется выше венозного катетера;
- рассчитанная доза анестетика вводится в венозный катетер (например, на 25-килограммовую собаку вводится 2—5 мл 1 % *лидокаина* (предпочтительно без *адренилина*)).

Анальгезия наступает через 10 минут после введения. Жгут может оставаться наложенным в течение 2-х часов, анальгезия сохраняется до тех пор, пока он не будет снят. Дополнительными преимуществами в данном случае выступают бескровное операционное поле и снижение риска кровопотери.

При проведении ВРА не следует снимать жгут, по крайней мере, в течение 20 минут после введения анестетика, т. к. в противном случае возрастает риск проявления системной токсичности. Когда жгут снят, чувствительность возвращается в течение 5 минут. Следует внимательно наблюдать за животным, т. к. могут наблюдаться:

- симптомы системной токсичности (седация, судороги, кома, угнетение деятельности сердечно-сосудистой и дыхательной систем — брадикардия, брадипноэ/апноэ);
- осложнения, связанные с окклюзией кровоснабжения конечности (гипотензия, аритмии).



Проблемы при проведении ВРА:

- неадекватный уровень аналгезии (недостаточно туго наложен жгут/анестетик не успел подействовать);
- системная токсичность местного анестетика (недостаточно туго наложен жгут);
- ишемическое повреждение структур, расположенных дистально по отношению к жгуту (редко);
- болезненность после удаления жгута (связано с ишемией/реперфузией);
- гипотензия/аритмия после удаления жгута (связано с реактивной гиперемией/вазодилатацией в ишемизированном участке конечности +/- всасывание в общий кровоток анаэробных метаболитов, включая K^+ и свободные радикалы);
- сложности в идентификации подходящей вены, особенно при наличии местного воспаления или целлюлита.

ЭПИДУРАЛЬНАЯ/ЭКСТРАДУРАЛЬНАЯ АНЕСТЕЗИЯ/АНАЛЬГЕЗИЯ

Менингеальное влагалище, содержащее спинномозговую жидкость, у кошек расположено каудальнее, по сравнению с собаками, и т. о. теоретически существует более высокая вероятность проведения «истинной спинальной» инъекции у кошек во время попытки выполнить эпидуральную (экстрадуальную) анестезию.

✕ — место инъекции

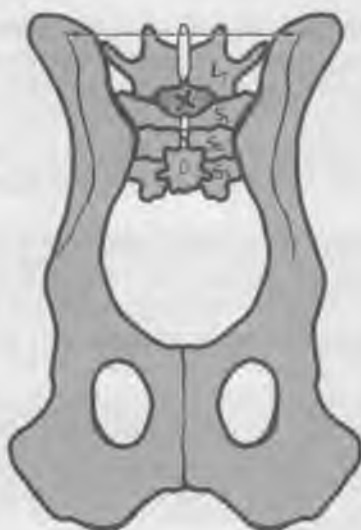


Рис. 5.6. Место эпидуральной инъекции у собак и кошки

Спинальный мозг заканчивается на уровне 6—7 поясничных позвонков у большинства собак и на уровне 1—3 крестцовых позвонков у кошек. Менингеальное влагалище продолжается несколько каудальнее, однако у большинства собак заканчивается краниальнее L7 и S1.

ПОЛОЖЕНИЕ ЖИВОТНОГО ДЛЯ ЭПИДУРАЛЬНОЙ ИНЪЕКЦИИ

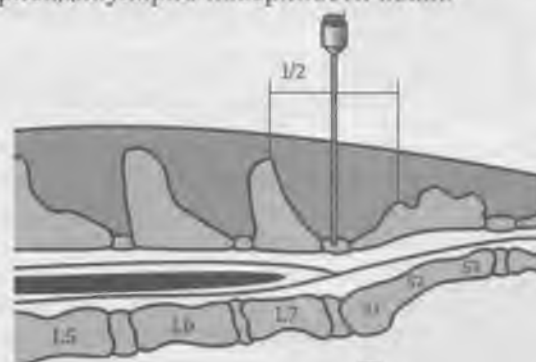
Животное располагается в грудном или латеральном положении, под воздействием седативных препаратов или анестетиков. При использовании грудного положения пространство между L7 и S1 легче всего пропальпировать при расположении тазовых конечностей в «позе лягушки». Как только пространство обнаружено, тазовые конечности можно вытянуть вперед под животным, что несколько затрудняет пальпацию в связи с натяжением дорсальных связок, но облегчает ощущение проникновения через желтую связку.

При использовании латерального положения тазовые конечности вытягиваются вперед, а грудные оттягиваются назад для облегчения идентификации необходимой точки для инъекции.

Область проведения манипуляции должна быть прострижена и асептически обработана.

АНАТОМИЧЕСКИЕ ОРИЕНТИРЫ

Анатомическими ориентирами служат краниодорсальные подвздошные ости. Между ними проводится воображаемая линия, которая должна пересекать остистый отросток L7. Несколько каудальнее этого отростка можно почувствовать углубление между остистым отростком L7 и менее выраженными крестцовыми остистыми отростками, т. е. пространство между L7 и S1. Точка инъекции находится на срединной линии, игла вводится перпендикулярно поверхности кожи.



Собаки: из-за формы остистых отростков игла вводится посередине пространства между L7 и S1



Кошки: из-за формы остистых отростков игла вводится в каудальной трети пространства между L7 и S1

Рис. 5.7. Точка инъекции при проведении эпидуральной блокады у собаки и кошки



ТЕХНИКА ПРОВЕДЕНИЯ ЭПИДУРАЛЬНОЙ БЛОКАДЫ

Наиболее удобно при выполнении данной блокады использовать спинальные иглы. Это связано со следующими факторами:

- короткий срез — делает иглу относительно тупой, и при контакте с нервом игла отталкивает, а не рассекает нервные волокна, проникая через нерв;
- наличие стилета — снижает вероятность обтурации иглы фрагментами кожи/ подкожной жировой клетчатки/ связки/ кости или межпозвоночного диска.

При введении иглы ее срез направляется краниально. Вначале игла проходит через кожу (можно использовать небольшой предварительный надрез скальпелем, особенно при введении спинальной иглы), затем через подкожную жировую клетчатку, надостистую связку, межостистую связку и, наконец, через желтую связку. При прохождении через желтую связку можно почувствовать преодоление преграды, а затем «проваливание» иглы.

После введения иглы следует в течение нескольких секунд понаблюдать, не выделяется ли через нее кровь или спинномозговая жидкость (СМЖ), а затем провести аспирацию для повторного контроля наличия крови или СМЖ.

■ NB! Если наблюдается выделение крови, то рекомендуется отказаться от дальнейшего проведения данного вида анестезии по двум причинам:

- в этом случае достаточно сложно определить наличие СМЖ;
- возникает риск интраваскулярной инъекции и развития системной токсичности, вызванной местным анестетиком.

В случае если у животного не наблюдается коагулопатия, существует ничтожно малая вероятность возникновения каких-либо осложнений вследствие небольшого кровотечения.

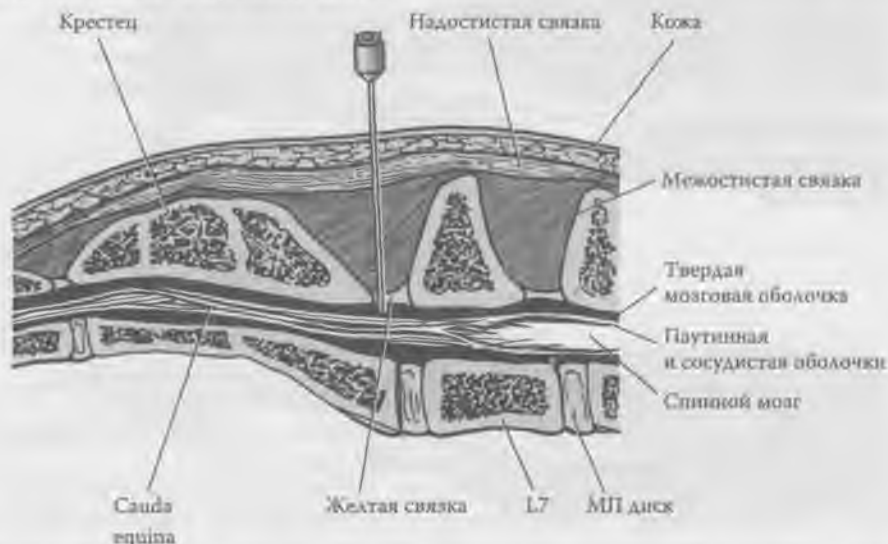


Рис. 5.8. Точка и направление введения иглы при эпидуральной инъекции у собаки

Если при аспирации из иглы выделяется СМЖ, то возможны 2 варианта действий:

- 1) отказаться от проведения эпидуральной анестезии;
- 2) применить истинную спинальную (интратекальную/ субарахноидальную) анестезию.

Если ввести иглу слишком глубоко в межпозвоночное пространство, то конец иглы упрется в костное дно позвоночного канала или даже войдет в межпозвоночный диск. В этом случае перед выполнением инъекции следует оттянуть иглу назад.

Необходимо иметь в виду, что существует:

- 2 позвоночных венозных синуса, расположенных на дне позвоночного канала;

- центральная спинальная артерия, проходящая вентральнее;
- парные латеральные спинальные артерии, проходящие дорсальнее.

Исходя из вышеизложенных анатомических особенностей, при введении иглы слишком глубоко в межпозвоночное пространство повышается вероятность повреждения кровеносных сосудов.

КАК ОПРЕДЕЛИТЬ, НАХОДИТСЯ ЛИ ИГЛА В ЭПИДУРАЛЬНОМ ПРОСТРАНСТВЕ?

- Вы четко чувствуете «проваливание».

- Отсутствует сопротивление при пробной инъекции. Для этого удобно использовать 5-миллилитровый шприц, наполненный 3 мл физиологического раствора и 2 мл воздуха. Когда шприц присоединяется к спинальной игле, воздушная подушка поднимается над физраствором. Если при инъекции ощущается минимальное сопротивление, то это говорит о том, что прослойка воздуха не сдвигается и, следовательно, игла находится в эпидуральном пространстве. Вследствие незначительного отрицательного давления в эпидуральном пространстве можно также ощущать, что физраствор всасывается в него, особенно после того, как было оказано небольшое давление на поршень для начала инъекции.

- Метод «капли» также основывается на наличии небольшого отрицательного давления в эпидуральном пространстве. Игла со стилетом вводится через кожу и подкожную жировую клетчатку, затем стилет извлекается. После этого на канюлю иглы наносится капля стерильного физраствора, и игла продвигается глубже. При проникновении в эпидуральное пространство капля физраствора должна всасываться в иглу вследствие действия отрицательного давления.

Когда есть уверенность в том, что игла введена правильно, осуществляется инъекция необходимых препаратов в течение 1–2 минут. Можно также предварительно подогреть раствор для введения (в руке в течение нескольких минут). После выполнения инъекции животное желательно расположить таким образом, чтобы сила гравитации способствовала осуществлению блокады чувствительных нервов, которые находятся дорсально, а в случае если требуется анальгезия только с одной стороны, животное можно положить на эту сторону.

При проведении инъекции важно контролировать ЧСС и частоту дыхательных движений. До проведения эпидуральной анестезии всегда должна проводиться катетеризация вены животного.



Таблица 5.1

Размер животного (кг)	Диаметр иглы (g)	Длина иглы (см)
< 5	25	2,5
5—10	22	4
10—45	22	5—6,5
> 45	22	9

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ ДЛЯ ПРОВЕДЕНИЯ ЭПИДУРАЛЬНОЙ АНЕСТЕЗИИ

- Ожирение — сложно определить анатомические ориентиры.
- Травмы таза — изменения в анатомическом строении.
- Коагулопатии.
- Невропатии в анамнезе.
- Инфекции (кожные в месте проведения инъекции или другие более отдаленные очаги) — опасность гематогенного распространения инфекции в область местного повреждения тканей при выполнении инъекции.

ОСЛОЖНЕНИЯ ПРИ ПРОВЕДЕНИИ ЭПИДУРАЛЬНОЙ АНЕСТЕЗИИ

Гипотензия. Местные анестетики вызывают симпатическую блокаду задней части животного, что приводит к периферической вазодилатации и относительной гиповолемии. Если местный анестетик распространяется слишком далеко краниально, то блокируются симпатические волокна, стимулирующие повышение ЧСС, и т. о. ингибируется рефлекс тахикардии в ответ на падение артериального давления. Следует быть особенно внимательным при проведении ЭА у животных, находящихся в состоянии гиповолемии/ шока. При необходимости можно проводить предварительную терапию (внутривенные инфузии и вазопрессивные препараты).

Гипотермия (чаще развивается у некрупных животных) вследствие:

- периферической вазодилатации в каудальной части животного;
- моторной блокады мышц, обеспечивающих рефлекторную дрожь.

Усиление кровотечения в месте проведения хирургической операции, вследствие вазодилатации.

Симптомы токсического действия местных анестетиков:

- при случайной субарахноидальной/ интратекальной или интраваскулярной инъекции;
- при очень быстрой системной абсорбции.

Внесение инфекции (менингит/ остеомиелит/ неврит).

Повреждение спинного мозга/ нерва:

- вследствие введения иглы (редко);
- вторично после кровотечения или внесения инфекции.

Задержка выделения мочи и фекалий (особенно после применения местных анестетиков).

Зуд (иногда возникает после использования опиоидов).

Недостаточная анестезия. При проведении ЭА никогда нельзя гарантировать успех, что связано с индивидуальными особенностями животных, а также ошибками при проведении анестезии.

ПРЕПАРАТЫ/ ДОЗЫ ПРИ ПРОВЕДЕНИИ ЭА

Следует помнить о том, что рекомендуемые дозы необходимо снижать при анестезии:

- старых животных, т. к. они имеют больше фиброзной ткани, блокирующей межпозвоночные отверстия, и т. о. препараты, вводимые эпидурально, распространяются более краниально;

- беременных животных, т. к. у них наблюдается тенденция к увеличению вертебральных кровеносных сосудов, вследствие чего уменьшается пространство внутри спинального канала, в том числе и эпидуральное;

- животных с избыточной массой тела, т. к. у них увеличено количество жировой ткани в эпидуральном пространстве, что снижает его емкость.

Дозы, приведенные в табл. 5.2, обеспечивают анестезию до уровня L1/2. Дозы препаратов можно увеличить (удвоить), если необходима анестезия до уровня Th4/5, но в этом случае может наблюдаться токсическая реакция, особенно у кошек.

ДОЗЫ И ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТЬ ДЕЙСТВИЯ ПРЕПАРАТОВ ДЛЯ ПРОВЕДЕНИЯ ЭА У МЕЛКИХ ЖИВОТНЫХ

Таблица 5.2

Препарат	Доза	Начало действия (мин)	Продолжительность действия (ч)
Лидокаин	4 мг/кг	5—10	1—2 (2 с адреналином)
Бупивакаин	1 мг/кг	15—20	4—6
Морфин	0,1 мг/кг	20—60	16—24
Бупренорфин	5—15 мкг/кг	60	16—24
Мелетомидин	10 мкг/кг	5—10	1—8
Морфин + бупивакаин	0,05—0,1 мг/кг + + 0,5—1 мкг/кг	15	16—24
Морфин + мелетомидин	0,1 мг/кг + 1—5 мкг/кг	10	16—24

Дозы, приведенные выше, обеспечивают адекватную анальгезию до L1/2. Чтобы добиться обезболивания до уровня T4/5, можно увеличить (удвоить) дозы, но при этом возможен токсический эффект, особенно у кошек.

Для увеличения продолжительности блокады можно добавлять *адреналин*, который способствует «локализации» вводимого препарата в месте инъекции.

Кетамин, не содержащий консервантов, также может вводиться в эпидуральное пространство самостоятельно или в комбинации с другими препаратами.

Следует помнить, что при выполнении эпидуральных инъекций распространение действия препаратов в краниальном направлении зависит не от объема, концентрации препарата, и даже не от скорости («давления») инъекции, а от фактической массы (дозы) вводимого препарата.

Блокада, как правило, более равномерна, если вводится препарат в меньшем объеме/ более высокой концентрации, а также если перед введением он подогревается до уровня температуры тела.

К недостаткам эпидуральной анестезии можно отнести тот факт, что даже при соблюдении всех необходимых условий **эффективность блокады сложно гарантировать**.

Использование только опиоидов для проведения эпидуральной анестезии, как правило, является недостаточным для выполнения хирургического вмешательства, т. к. опиоиды не обеспечивают контроль острой/ первичной боли. При необходимости проведения операции на седированном животном, опиоиды дополняются местными анестетиками или α_2 -адреномиметиками, обладающими некоторой местно анестезирующей активностью.

ИНТРАТЕКАЛЬНАЯ/ СУБДУРАЛЬНАЯ/ «ИСТИННАЯ СПИНАЛЬНАЯ» АНЕСТЕЗИЯ/ АНАЛЬГЕЗИЯ

В целом в практике лечения мелких животных интратекральные инъекции (инъекции непосредственно в спинномозговую жидкость) проводятся редко.

В табл. 5.3 сравниваются некоторые особенности применения эпидуральной и интратекальной анестезии.

Большинство растворов местных анестетиков являются гипобарическими (менее плотными, чем СМЖ), и т. о., если произошла непреднамеренная инъекция в СМЖ, для профилактики краниального распространения препарата следует расположить животное вниз головой или, по крайней мере, не придавать голове более высокое положение. Для интратекральных инъекций существуют специальные гипербарические растворы местных анестетиков.

При проведении эпидуральных инъекций, даже в случае перемещения препарата в краниальном направлении, он не может попадать в головной мозг вследствие сращения твердой оболочки спинного мозга с надкостницей черепа.

Таблица 5.3

Параметр	Эпидуральная	Субдуральная
Место введения препарата	Эпидуральный жир	СМЖ
Объем/ доза препарата	Высокий/ высокая	Низкий/ низкая
Начало действия	Сравнительно медленное	Быстрое
Риск токсичности	При и/в инъекции	При распространении в головной мозг
Влияние положения пациента после инъекции	Незначительное	Положение существенно влияет на распространение в СМЖ
Надежность блокады	Низкая	Намного выше

БЛОКАДА ПЛЕЧЕВОГО СПЛЕТЕНИЯ

При блокаде плечевого сплетения обеспечивается аналгезия грудной конечности дистальнее локтевого сустава. Блокируются лучевой, срединный, локтевой, мышечно-кожный и подмышечный нервы.

Ориентиром для проведения блокады выступает большой бугорок плечевой кости.

Оптимальным для проведения блокады является боковое положение. Область вокруг и медиальнее плечевого сустава, а также медиальнее краниального края лопатки выстригается и асептически обрабатывается. Игла вводится медиально по отношению к плечевому суставу на медиальной стороне лопатки и продвигается параллельно позвоночному столбу до реберно-хрящевого соединения первого ребра. После введения иглы проводится аспирация для того, чтобы убедиться, что конец иглы не находится в кровеносном сосуде, а затем инъецируется небольшое количество анестетика. Оставшийся объем анестетика вводится небольшими порциями по мере продвижения иглы назад, при этом перед каждой инъекцией проводится аспирация.

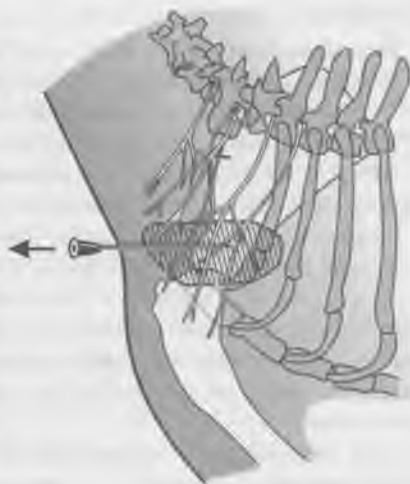


Рис. 5.9. Точка блокады плечевого сплетения у собаки



Размер иглы зависит от размера животного. Для крупных собак наиболее удобно использовать иглу длиной 7—8 см (можно спинальную), диаметром 21—23 g.

Для выполнения блокады плечевого сустава можно применять:

- * *бупивакаин* — приблизительно 1 мг/кг, начало действия через 20—30 мин, продолжительность действия до 6 ч;

- * *лидокаин* — приблизительно 4 мг/кг, начало действия через 10—20 мин, продолжительность — до 1—2 ч (до 2 часов при использовании *адреналина*).

Растворы местных анестетиков (2 % *лидокаина* и 0,5 % *бупивакаина*) можно разводить стерильным физиологическим раствором для того, чтобы увеличить объем вводимого анестетика и область его распространения. Удобный объем для блокады плечевого сплетения у собаки массой 25 кг составляет около 10—15 мл.

Потенциальные осложнения при проведении блокады плечевого сплетения:

- * пневмоторакс;
- * значительные гематомы;
- * внутрисосудистые инъекции местных анестетиков с последующими симптомами интоксикации (конвульсии, угнетение функции СС и дыхательной систем);
- * повреждение плечевого сплетения с последующим невритом, парезом или параличом (возможно перманентным);
- * внесение инфекции в подмышечную область;
- * парастезия во время начала действия анестетика и по мере ослабления блокады.

БЛОКАДА МЕЖРЕБЕРНЫХ НЕРВОВ

Показаниями к блокаде межреберных нервов служат:

- * торакотомия (периоперативная анальгезия);
- * переломы ребер (анальгезия);
- * дренирование грудной полости (анальгезия).

Межкостные нервы сопровождают одноименные артерии и вены в реберных желобах, расположенных на каудальном крае ребер.

Задачу проведения блокады межреберных нервов осложняет т. н. перекрестная иннервация грудной стенки, вследствие чего следует блокировать по крайней мере по 2 «сегмента» краниальнее и каудальнее межреберного промежутка, где необходима анальгезия. Например, для проведения дренирования грудной полости в 7 или 8 межреберье необходимо провести блокаду межреберных нервов с 5-го по 9-й или с 6-го по 10-й соответственно.

Для латеральной торакотомии хирургический доступ, как правило, делают по 4-му межреберью, и т. о. необходимо блокировать межреберные нервы 2, 3, 4, 5, и 6.

Техника проведения блокады. Используется игла диаметром 23—25 g, длиной 1,5—2,5 см. Игла вводится с каудальной стороны ребра перпен-

дикулярно грудной стенке, при этом как можно ближе к позвоночному отверстию (как можно выше). Проводиться контрольная аспирация, затем вводится анестетик:

- * **лидокаин 2 % (+/- адреналин)**, можно развести до 1 % стерильным физиологическим раствором. Общая доза **лидокаина** не должна превышать 4—10 мг/кг для собак и 4 мг/кг для кошек. Анальгезия непродолжительная — около 1—2 часов;

- * **бутивакаин 0,5 %**, можно развести до 0,25 % стерильным физиологическим раствором. Максимальная доза 1—4 мг/кг. Анальгезия продолжается до 4—8 часов.

Если блокада проводится во время хирургического вмешательства, то межреберные нервы легко визуализируются.

Анальгезия при использовании блокады межреберных нервов, как правило, отличная и не сопровождается респираторной депрессией.

Потенциальные осложнения (обычно связаны с ошибками в технике проведения блокады):

- * пневмоторакс;
- * гемоторакс;
- * повреждение легкого.

ИНТРАПЛЕВРАЛЬНАЯ БЛОКАДА

Показания к проведению блокады:

- * анальгезия после торакотомии;
- * анальгезия для торакостомии/удаления дренажной трубки;
- * анальгезия при переломах ребер/травме грудной стенки и т. п.;
- * анальгезия при неопластических заболеваниях грудной стенки/плевры/средостения;
- * анальгезия при краниальных абдоминальных болях (при панкреатите/холецистэктомии/операциях на почках).

Механизм действия блокады. В настоящее время не существует однозначного объяснения механизма обширной анальгезии, возникающей при инстиллянии раствора местного анестетика в плевральную полость. Возможно, диффузия местного анестетика через париетальную плевру вызывает множественные блокады межреберных нервов, а также блокируется грудная симпатическая иннервация и висцеральные нервы.

Техника проведения блокады. Блокаду можно провести:

- * путем введения местного анестетика в дренажную трубку;
- * путем введения местного анестетика в катетер, установленный через кожу или под визуальным контролем перед ушиванием разреза тканей при торакотомии.

При проведении данной блокады предпочтительно использовать местные анестетики длительного действия (**бутивакаин**). Токсическая доза **бутивакаина** находится в пределах от 1 до 4 мг/кг, рекомендуется не превышать дозу 1—2 мг/кг. Анестетик можно разбавить перед введением стерильным физиологическим раствором. Как правило, достаточно от 1 до 10 мл раствора анестетика в зависимости от размера пациента.



Потенциальные осложнения

- Осложнения, связанные с интраплевральным катетером (пневмоторакс, инфекция, плевральная эффузия).
- Блокада диафрагмального нерва (билатеральный паралич диафрагмы).
- Блокада вагусносимпатического ствола (нежелательные изменения в функционировании автономной нервной системы).

2. МЕСТНАЯ АНЕСТЕЗИЯ ЛОШАДЕЙ

При помощи комбинации местной анестезии с адекватной мануальной фиксацией и/или седацией возможно безопасное и гуманное проведение многих диагностических и хирургических процедур у лошадей.

Седация обычно обеспечивается при помощи ацепромазина и α_2 -адреномиметиков (ксилазина/детомидина/ромифидина) самостоятельно или в комбинации с опиоидами (как правило, буторфанолом).

Методы проведения блокады нервов и суставов варьируют в широких пределах в зависимости от:

- вида, характера, продолжительности операции;
- размера, темперамента и состояния здоровья животного;
- переносимости пациентом местного анестетика;
- умений и навыков ветеринарного врача;
- экономических факторов.

При проведении операций у лошадей применяют:

- поверхностную анестезию;
- инфильтрационную анестезию;
- регионарную анестезию.

Следует отметить, что множество методик, обеспечивающих анестезию периферических нервов, суставов, бурс, применяется с диагностическими целями при определении причин хромоты. Эти методы не будут рассматриваться в данной главе, особенности их проведения можно найти в специальной хирургической литературе. Ниже приведены способы применения местной анестезии, которые автор считает полезными в оперативной хирургии или для обеспечения анальгезии.

Для проведения местной анестезии требуется минимальное оборудование и материалы:

- стерильные иглы, катетеры, шприцы;
- стерильные растворы местных анестетиков;
- средства для выстригания/выбрасывания и антисептической обработки места инъекции.

Во всех случаях применения местной анестезии необходимо соблюдать правила асептического проведения инъекций, тщательно выстригая/выбрасывая и обеззараживая место введения анестетика. Меры, предупреждающие развитие ятрогенной инфекции, особенно важны

при проведении пункций суставов и эпидурального/ субарахноидального пространства.

Ожидаемый обезболивающий эффект без побочных явлений достигается использованием правильной техники выполнения блокад, включая аспирацию до введения препарата для того, чтобы избежать инъекции в сосудистое русло. Кроме того, не следует вводить местные анестетики в воспаленные участки кожи.

БЛОКАДА НЕРВОВ В ОБЛАСТИ ГОЛОВЫ

Блокада нервов головы облегчает проведение диагностики и простых операций (часто в комбинации с седацией) в этой области. На рис 5.10 указаны основные анатомические ориентиры при проведении блокад нервов головы.

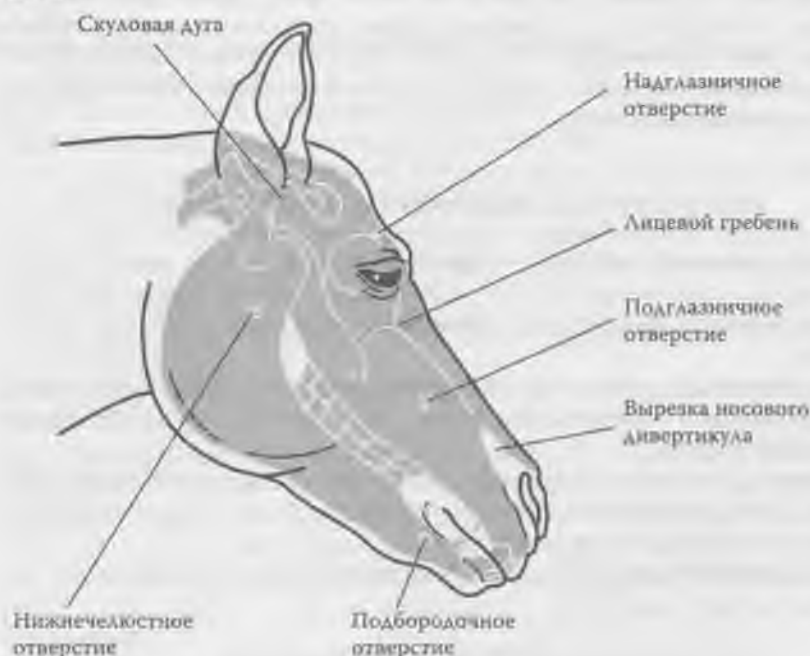


Рис. 5.10. Анатомические ориентиры, используемые при проведении блокад нервов головы у лошади

БЛОКАДА ПОДГЛАЗНИЧНОГО НЕРВА

При проведении блокады в точке выхода нерва из подглазничного отверстия блокируются: верхняя губа, ноздря, спинка носа, кожа морды ростровентрально по отношению к отверстию;

при проведении блокады в подглазничном канале — вышеперечисленные анатомические структуры, а также резцы, клыки, 2 первых премоляра и кожа до медиального угла глаза.



Местоположение подглазничного отверстия. Отверстие находится несколько дорсально и посередине линии, проведенной от роstralного конца лицевого гребня до вырезки носового дивертикула. Костный край подглазничного отверстия легко пропальпировать под частично покрывающей его мышцей — носогубным поднимателем.

Метод проведения блокады. После локализации подглазничного отверстия игла диаметром 23—25 г и длиной 2,5—3,5 см вводится в месте отверстия для блокады нерва в точке его выхода.

Для блокады нерва в подглазничном канале игла проводится по каналу на расстояние 2,5 см (необходима игла диаметром 19 г, длиной 5 см). Для этого следует отступить на 2 см краниальнее края отверстия и ввести иглу, предварительно отодвинув край носогубного поднимателя вверх. Этот способ может быть достаточно болезненным и во многих случаях требует седации.

После предварительной аспирации вводится 5 мл 2 % *лидокаина*.

Применение блокады. Блокада подглазничного нерва может использоваться для операций в области губ и ноздрей, таких как ушивание ран, удаление полипов и т. п. Лошадям редко удаляют резцы и клыки, а т. п. щечные зубы (премоляры и моляры) удаляются под общей анестезией. Для трепанации лицевых синусов хорошей альтернативой выступает инфльтрационная анестезия.

БЛОКАДА НАДГЛАЗНИЧНОГО (ЛОБНОГО) НЕРВА

Надглазничный (лобный) нерв является одной из веток глазничного нерва (ветвь тройничного). Он выходит из орбиты через надглазничное отверстие вместе с артерией. Блокируются средние 2/3 верхнего века и кожа лба.

Надглазничное отверстие находится приблизительно посередине между медиальным и латеральным углом глаза, на 1—2 см выше верхнего костного края орбиты.

Метод проведения блокады. Пальпируется надглазничное отверстие, а затем в него вводится кончик иглы (25 г, 1,5 см). После аспирации инъецируется 1—2 мл 2 % *лидокаина*.

Блокада применяется для ушивания ран верхнего века.

БЛОКАДА ПОДБОРОДОЧНОГО НЕРВА

При проведении блокады в точке выхода нерва из подбородочного отверстия блокируется нижняя губа роstralно по отношению к отверстию.

При проведении блокады в нижнечелюстном канале — нижняя губа роstralно по отношению к отверстию плюс резцы, клыки, первые три «щечных» зуба, а также связанные с ними десна и кость.

Подбородочное отверстие находится на латеральной поверхности ветви нижней челюсти посередине беззубого края. Его можно пропальпировать, приподняв сухожилие опускающего нижней губы.

Метод проведения блокады. Для первого способа игла (20—22 г, 2,5 см) вводится подкожно таким образом, чтобы ее конец находился около подбородочного отверстия.

Второй способ достаточно сложный. Для его проведения используют длинную иглу (до 7,5 см), которая вводится в канал. Инъекция анестетика выполняется под давлением. Эта процедура может быть болезненной для животного и потребовать применения седации.

После аспирации инъецируется 5 мл 2 % *лидокаина* в первом случае и 10 мл во втором.

Применение блокады. Наиболее часто используется первый способ, позволяющий ушивать раны нижней губы.

БЛОКАДА НИЖНЕЧЕЛЮСТНОГО НЕРВА

Проведение блокады нижнечелюстного нерва возможно, но ограничивается технической сложностью инъекции в области нижнечелюстного отверстия. Описаны различные методы блокады данного нерва.

Блокируются нижняя губа, все нижние зубы, а также связанные с ними десна и кость.

Местоположение нижнечелюстного отверстия. Необходимо провести 2 воображаемые линии:

- 1) вдоль жевательной поверхности моляров;
- 2) перпендикулярно вниз от наружного угла глаза.

Место пересечения двух линий соответствует нижнечелюстному отверстию, которое расположено на медиальной стороне челюсти.

Метод проведения блокады. Возможны различные доступы к нижнечелюстному отверстию, каждый из которых достаточно сложен. При этом наиболее часто применяются:

- доступ со стороны вентрального края — длинная игла вводится перед углом нижней челюсти;

- доступ со стороны каудального края — игла вводится на 3 см ниже височнонижнечелюстного сустава.

После предварительной аспирации вводится 15—20 мл 2 % *лидокаина*.

Применение блокады. Основное показание для блокады нижнечелюстного нерва — проведение операций на зубах нижней челюсти. Следует отметить, что в настоящее время дентальную хирургию проще осуществлять под общей анестезией, и, таким образом, блокада данного нерва используется лишь тогда, когда по каким-либо причинам невозможно применение наркоза.

БЛОКАДА ВЕКОУШНОГО НЕРВА

Векоушной нерв является ветвью лицевого нерва, и, следовательно, относится к двигательным нервам. Таким образом, его блокада не обезболивает какие-либо структуры. Тем не менее, блокада векоушного нерва часто проводится у лошадей, т. к. он иннервирует периокулярные поверхностные мышцы, сокращение которых способно сомкнуть веки настолько сильно, что исследование глаза становится практически невозможным.

Применение блокады векоушного нерва показано при исследовании глаза, удалении инородных тел, а также проведения несложных хирургических вмешательств (в комбинации с поверхностной анестезией).



Точки блокады:

1. а) в треугольном углублении в месте пересечения линии, проведенной вдоль вентрального края скуловой дуги, с вертикальной линией, проведенной вверх от угла нижней челюсти (рис. 5.11 X);



Рис. 5.11. Точки блокады векоушного нерва

б) в треугольном углублении в месте пересечения линии, проведенной вдоль дорсального края скуловой дуги, с вертикальной линией, проведенной вверх от угла нижней челюсти (рис. 5.11 —●).

2. В месте, где ветви век векоушного нерва пересекают дорсальный край скуловой дуги, приблизительно посередине между глазом и ухом. Нерв можно пропальпировать как тонкий тяж, пересекающий скуловую дугу. Введение местного анестетика в этой точке является, по сути, блокадой пальцебральных ветвей, а не блокадой векоушного нерва — после ее проведения ухо не повиснет (рис. 5.11 —→).

При помощи иглы диаметром 22—25 г, длиной 1,5 см субфасциально вводится 2—5 мл 2 % лидокаина.

РЕТРОБУЛЬБАРНАЯ БЛОКАДА

Ретробульбарную блокаду у лошадей можно провести таким же способом, как у собак и рогатого скота. Альтернативный метод заключается во введении в суборабитальную ямку спинальной иглы (диаметр 18 г, длина 64—89 мм), направленной вертикально. Точка инъекции находится непосредственно каудальнее заднего края дорсальной части костной орбиты, игла вводится до тех пор, пока она не достигнет «ретробульбарного орбитального конуса». Когда игла будет находиться в нужной точке, можно заметить незначительную дорсальную ротацию глазного яблока. Обычно для блокады в этой точке достаточно 15—20 мл местного анестетика. Результативная блокада приводит к слепоте, незначительному экзофтальму и потере чувствительности роговицы.

При помощи ретробульбарной блокады и инфильтрации местного анестетика вокруг краев век можно выполнить энуклеацию в стоячем положении. Т. к. данная блокада является рискованной процедурой вне зависимости от метода, ее использование ограничивается энуклеацией, а проведение других офтальмологических операций требует применения общей анестезии.

БЛОКАДА НЕРВОВ КОНЕЧНОСТЕЙ

БЛОКАДА ПАЛЬМАРНЫХ/ ПЛАНТАРНЫХ НЕРВОВ

Пальмарные/ плантарные нервы обеспечивают чувствительность пальца.

Техника пальмарной/ плантарной (абаксальной сесамовидной) инъекции. Как на грудной, так и на тазовой конечности, блокада проводится в месте прохождения нервов проксимальнее пястно-пальцевого и плюсно-пальцево-

го суставов. Несмотря на то, что в этой точке нервы разделяются на 3 ветви, инъекция 2—3 мл раствора местного анестетика с медиальной и латеральной стороны обеспечивает потерю чувствительности всего пальца.

Преимущество данной техники блокады состоит в том, что, когда конечность поднята вверх и согнута в пястнопальцевом или плюснопальцевом суставе, легко пропальпировать и точно локализовать нервы и связанные с ними кровеносные сосуды.

При выполнении блокады важно соблюдать правила асептики — латеральные и медиальные точки инъекций должны быть выстрижены, а кожа обработана так же, как и для проведения операции. У лошадей с тонкой кожей можно использовать иглу диаметром 25 g, длиной 2,5 см.

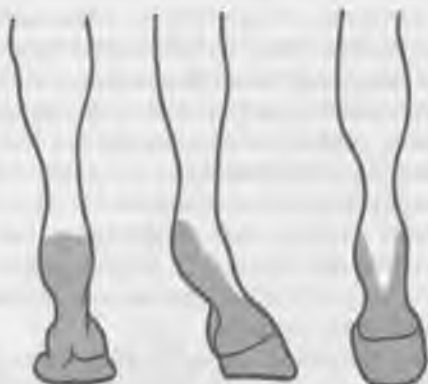


Рис 5.12. Области потери чувствительности после билатеральной блокады пальмарного или плантарного нервов

После проведения инъекции животное должно оставаться в покое на протяжении 10—15 минут. После этого проверяется чувствительность конечности при помощи постукивания по коже тупоконечной иглой. Этот способ лучше определяет потерю глубокой чувствительности, чем покалывание кожи иглой. Любая степень реакции на постукивание вокруг копытного венчика или пятки свидетельствует о неэффективности блокады. При проведении теста на чувствительность иногда приходится закрывать глаза лошади для того, чтобы она не видела, что происходит с конечностью.

Техника пальмарной/ плантарной метакарпальной/ метатарзальной инъекции. Альтернативная точка блокады пальмарных/ плантарных пальцевых нервов находится на 5—7 см проксимальнее пястнопальцевого/ плюснопальцевого суставов на уровне дистального увеличения II и IV пястных и плюсневых костей. Этот метод позволяет быть уверенным в том, что раствор анестетика проконтактирует с нервом проксимальнее точки его разветвления.

Анестетик вводится в желоб между сухожилием глубокого пальцевого сгибателя и подвешивающей связкой (межкостным мускулом). Нерв лежит ниже подкожной фасции непосредственно перед сухожилием глубокого сгибателя пальцев. Используется игла диаметром 25 g, длиной 1,2 см. Над местом инъекции выстригается шерсть, проводится обработка кожи растворами антисептиков.



При опоре животного на конечность кожа и подкожная фасция напряжены, их легче проколоть иглой и, таким образом, провести инъекцию в непосредственной близости от нерва. Если приподнять конечность во время введения иглы, расслабленность кожи может способствовать попаданию кончика иглы в подкожную соединительную ткань, вследствие чего блокада нерва не будет достигнута.

Если при введении иглы из нее идет кровь, иглу необходимо частично извлечь, переадресовать и ввести вновь. Вокруг каждого из нервов обычно вводится около 2,5—5 мл раствора анестетика.

Техника проведения блокады плантарных нервов аналогична таковой для пальмарных, но несет более высокий риск получения травмы ветеринаром, особенно при работе с легковозбудимой лошадью. Для профилактики травматизма следует использовать «закрутки» и поднимание противоположной тазовой конечности (если состояние больной ноги позволяет опору на нее).

Техника блокады пальмарных/плантарных терминальных пальцевых нервов. Терминальные ветви пальмарных и плантарных нервов можно блокировать при помощи перинеурального введения анестетика с медиальной и латеральной стороны пута лошади. Место инъекции находится посередине между путовым суставом и венчиком. Пальпируется пальмарная или волярная граница первой фаланги и дорсальный край сухожилия глубокого пальцевого сгибателя. Нерв проходит дорсальнее сухожилия. Проксимальнее коллатеральных хрящей подкожно вводится около 2 мл раствора местного анестетика.

Зона потери чувствительности ограничивается пальмарной или волярной частью копыта и пятки со стороны блокады (рис. 5.12).

Показания для проведения блокады пальмарных/плантарных нервов. Пальмарная/плантарная блокада часто применяется в комплексе диагностических мероприятий при хромоте, а также эффективна в терапии острой боли при повреждениях копыта. В тяжелых случаях блокаду можно повторять ежедневно в течение нескольких дней. Наиболее продолжительное обезболивание достигается при использовании комбинации *бупивакаина* и *адреналина* в концентрации 1:200 000.

Блокада данного нерва позволяет безболезненное проведение пальмарной и плантарной неврэктомии, а также операций в области копыта, венчика и пятки. Даже если хирургические вмешательства в области копыта проводятся под наркозом, пальмарные/плантарные блокады могут обеспечить аналгезию во время операции и в послеоперационный период.

Потеря чувствительности копытом вследствие проведения блокад не препятствует опоре на конечности и не вызывает атаксии при выходе из наркоза.

ОБЕСПЕЧЕНИЕ ПОТЕРИ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ ГРУДНОЙ КОНЕЧНОСТИ НИЖЕ ЗАПЯСТНОГО СУСТАВА

Одновременная блокада срединного, локтевого и мышечно-кожного нерва обеспечивает полную потерю чувствительности грудной конечности дистальнее запястного сустава.

Срединный нерв. Оптимальная точка инъекции при блокаде срединного нерва совпадает с местом проведения медианной неврэктомии —

точка на медиальной стороне конечности на расстоянии около 5 см ниже локтевого сустава (рис. 5.13 — А).

Игла (диаметром 19 г, длиной 2,5—3 см) направляется проксимально и аксиально под углом 20° к вертикали и проводится через поверхностную грудную мышцу и глубокую фасцию. Вводится 7,5—10 мл раствора местного анестетика. Показания к самостоятельному применению блокады срединного нерва ограничены, вследствие того, что область потери чувствительности при этом ненамного больше, чем при медиальной пальмарной блокаде.

Локтевой нерв. Блокаду локтевого нерва можно провести при помощи введения 10 мл местного анестетика посередине каудальной поверхности конечности, проксимальнее добавочной запястной кости на 10 см, в желобе между сухожилиями латеральной локтевой мышцы и локтевого сгибателя запястья (рис. 5.13 — Б).

При помощи иглы диаметром 22 г и длиной 2,5 см субфасциально на глубину 1,5 см вводится 5 мл раствора местного анестетика.

Мышечно-кожный нерв (кожная ветвь). Мышечно-кожный нерв блокируется на медиальной поверхности конечности в месте, где он лежит на поверхности лучевой кости, посередине между локтевым и запястным суставами (рис. 5.13 — В). В этой точке его легко пропальпировать краниальнее подкожной вены предплечья.

При помощи иглы диаметром 22 г и длиной 2,5 см подкожно вводится около 10 мл раствора местного анестетика.

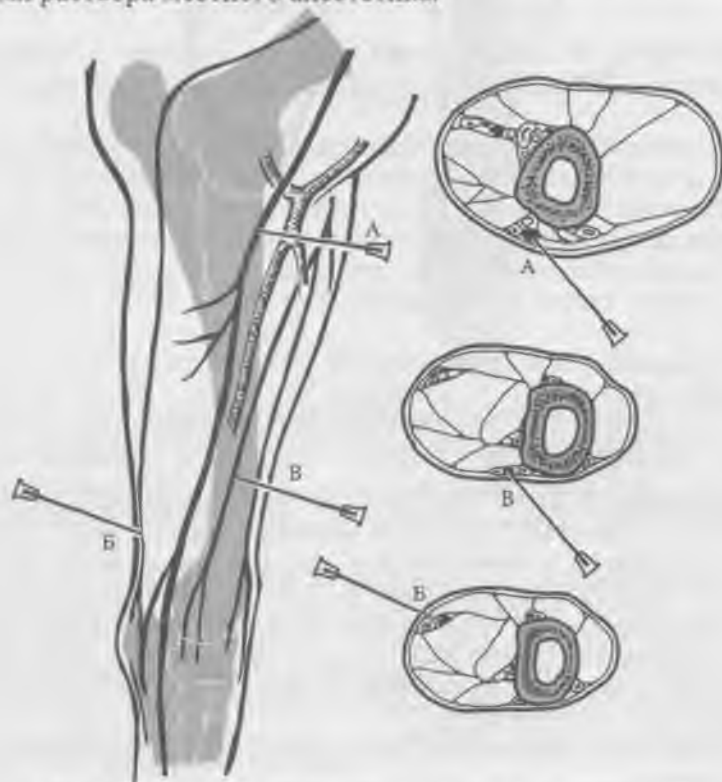


Рис. 5.13. Точки блокады срединного (А), локтевого (Б) и мышечно-кожного нерва (В)



ОБЕСПЕЧЕНИЕ ПОТЕРИ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ ДИСТАЛЬНОЙ ЧАСТИ ТАЗОВОЙ КОНЕЧНОСТИ

Блокада нервов тазовой конечности в некоторых случаях может быть эффективной, но в целом не отличается надежностью, особенно по отношению к потере кожной чувствительности.

Для блокады дистальной части тазовой конечности необходимо заблокировать большеберцовый, подкожный нерв голени, а также поверхностную и глубокую ветви малоберцового нерва.



Рис. 5.14. Точки блокады большеберцового (А),
подкожного нерва голени (Б) и малоберцового нерва (В)

Большеберцовый нерв. При блокаде большеберцового нерва анестетик вводится с медиальной стороны тазовой конечности на 10 см выше скакательного сустава, в желобе между икроножной мышцей и сухожилием глубокого сгибателя пальцев (рис. 5.14 — А). Нерв легче пропальпировать, если приподнять и слегка согнуть конечность, но инъекцию лучше проводить в опорном положении. Следует вводить анестетик глубоко в подкожную фасцию, т. к. в противном случае удастся заблокировать только поверхностную веточку нерва.

При помощи иглы диаметром 20 г и длиной 2,5 см вводится 20 мл местного анестетика.

При блокаде большеберцового нерва теряется чувствительность плантарной стороны плюсны и большей части копыта.

Подкожный нерв голени. Блокада подкожного нерва голени обеспечивается введением 5 мл местного анестетика с краниальной или каудальной стороны подкожной вены голени, проксимальнее заплюсневой сустава (рис. 5.14 — Б).

При блокаде этого нерва теряется чувствительность медиальной части заплюсны и плюсны.

Малоберцовый нерв. Поверхностная и глубокая ветви этого нерва блокируются в желобе между сухожилиями длинного и бокового разгибателя пальцев на 10 см проксимальнее латеральной лодыжки большеберцовой кости (рис. 5.14 — В).

Вначале игла (22 г, 3,75 см) вводится подкожно и инъецируется 10 мл анестетика для блокады поверхностного малоберцового нерва. Затем игла продвигается на 2—3 см дальше — в глубокую фасцию, где вводится 10—15 мл местного анестетика для блокады глубокой ветви нерва.

При блокаде малоберцового нерва теряется чувствительность краниально-латеральной области заплюсны и плюсны, а также суставной капсулы скакательного сустава.

МЕСТНАЯ АНЕСТЕЗИЯ ДЛЯ ПРОВЕДЕНИЯ КАСТРАЦИИ

Существует 3 основных метода местной анестезии, позволяющих обеспечить потерю чувствительности мошонки, семенника и семенного канатика.

Для снижения риска травмы ветеринарного врача необходимо во всех случаях, вне зависимости от выбранного метода, использовать адекватную мануальную фиксацию («закрутка») или седацию жеребца. После обработки кожи мошонки раствором антисептика следует слегка опереться левым плечом на каудальную часть грудной стенки животного, захватить мошонку левой рукой и оттянуть семенники вниз для того, чтобы натянуть кожу.

Метод I. Игла диаметром 19 г быстро вводится в паренхиму семенника на глубину 3—4 см, а затем инъецируется 30—35 мл 2 % раствора *лидокаина*. После того, как было введено достаточное количество местного анестетика, семенник становится твердым. Затем процедура повторяется для другого семенника, а также вводится анестетик вдоль средней сагитальной линии мошонки. Через 10 минут возможно безболезненное проведение кастрации.

Метод II. Семенной канатик захватывается пальцами непосредственно над семенником, и в этой области подкожно вводится игла длиной 5 см, диаметром 19 г. Игла держится неподвижно для того, чтобы избежать внутрисосудистого введения, и инъецируется около 20 мл 2 % раствора *лидокаина* вокруг каждого семенного канатика. Анестетик также вводится в кожу мошонки вдоль линии предполагаемого разреза. Этот метод менее эффективен по сравнению с первым.

Метод III. Длинная (12—15 см) игла, диаметром 19 г вводится через паренхиму семенника по направлению к семенному канатику, и одновре-



менно вводится 20—25 мл 2 % раствора *лидокаина*. После повторения процедуры с другой стороны проводится инфильтрация кожи мошонки.

При инфильтрации кожи мошонки следует направлять иглу практически параллельно ее поверхности для того, чтобы кончик иглы находился в подкожной соединительной ткани, т. к. если он попадет в мышечно-эластическую оболочку или в паренхиму семенника, будет сложно ввести раствор, а также, что более важно, не произойдет анестезия кожи.

Следует быть готовым к тому, что лошадь обычно двигается в момент введения иглы. Ассистент, который держит лошадь/ «закрутку», должен находиться с той же стороны, что и ветеринар, проводящий инъекцию.

ПАРАВЕРТЕБРАЛЬНАЯ БЛОКАДА

Тораколумбарная паравертебральная блокада сегментов T18, L1 и L2 обеспечивает анестезию кожи, мышц и брюшины паралюмбарной ямки и является эффективным методом анестезии для проведения таких процедур, как **боковая лапаротомия** или **лапароскопия** при операциях на лошади в стоячем положении. Не следует проводить анестезию сегмента L3, т. к. эти поясничные нервы у лошадей иннервируют тазовые конечности и их блокада может приводить к атонии.

Анатомия спинальных нервов у лошадей сходна с таковой у крупного рогатого скота: каждый нерв после выхода из спинномозгового канала разделяется на дорсальную ветвь, иннервирующую кожу и поверхностные ткани, и вентральную ветвь, иннервирующую мышечные слои и брюшину. Т. о. для достижения адекватной анестезии необходимо блокировать как дорсальные, так и вентральные ветви.

У коров анатомические ориентиры для проведения инъекции находят при помощи пальпации поперечных отростков поясничных позвонков, что практически невозможно у лошадей. Однако известно, что линия, проведенная из наиболее каудальной точки последнего ребра (легко пропальпировать у большинства лошадей) перпендикулярно продольной оси позвоночного столба, пересекает поперечный отросток L3.

Т. о. для блокады спинального нерва L2 следует выбрать точку над поперечным отростком L3 и приблизительно на 5—6 см латеральнее средней линии. Небольшое количество местного анестетика вводится внутрискожно, а затем 5 мл 2 % раствора *лидокаина* инъецируется в мышцу. Затем длинная спинальная игла (18 g, 7—15 см) вводится вертикально до тех пор, пока она не коснется поперечного отростка. После этого игла немного оттягивается назад, перенаправляется крапильно и вводится через межпоперечную связку между L2 и L3 (чувствуется как повышение, а затем резкое снижение сопротивления).

После аспирации медленно инъецируется 20 мл 2 % раствора *лидокаина*: половина на 2,5 см ниже (блокада вентральной ветвей), а оставшаяся часть — на 2,5 см выше межпоперечной связки (блокада дорсальных ветвей).

При выполнении этой блокады легко ввести иглу в брюшную полость, при этом чувствуется снижение сопротивления, а в некоторых случаях

можно услышать аспирацию воздуха. Если это произошло, иглу следует оттянуть назад в ретроперитонеальное пространство.

Процедура повторяется для обеспечения блокады нервов L1 и T18. Точки инъекций находятся на 5—6 см краниальнее по сравнению с предыдущими. Контакт иглы с поперечными отростками подтверждает правильное место инъекции.

Следует отметить, что хотя в целом данный метод является надежным и простым в исполнении при наличии определенного опыта, в некоторых случаях анальгезия вентральной части паралюмбарной ямки недостаточна для проведения операции и требуется проведение инфильтрационной анестезии.

ЭПИДУРАЛЬНАЯ (ЭКСТРАДУРАЛЬНАЯ) АНЕСТЕЗИЯ

МЕСТО ПРОВЕДЕНИЯ ИНЪЕКЦИИ

Как правило, при проведении эпидуральной анестезии у лошадей инъекцию проводят между **первым и вторым хвостовыми позвонками**. Для того чтобы определить эту точку, поднимают и опускают хвост, пальпируя при этом наиболее выраженное межпозвоночное пространство (в некоторых случаях это не Co1—Co2, а Sa5—Co1).

Техника проведения, противопоказания и осложнения при использовании эпидуральной анестезии у лошадей аналогичны таковым у собак и крупного рогатого скота. Соответствующая информация содержится в главах 1 и 3 данного раздела.

ПРЕПАРАТЫ И ИХ КОМБИНАЦИИ, ИСПОЛЬЗУЕМЫЕ ПРИ ЭПИДУРАЛЬНОЙ АНЕСТЕЗИИ

Для того чтобы провести эффективную эпидуральную анестезию у лошади, избегая при этом блокады моторных нервов тазовых конечностей, можно использовать (дозировки указаны для лошади массой 500 кг):

- 5—10 мл 2 % раствора *лидокаина* — начало действия через 20 мин, продолжительность действия 1—2 ч;

- 5 мл 2 % раствора *метивакаина* — начало действия через 20 мин, продолжительность действия — 2+ ч;

- 0,17 мг/кг *ксилазина*, разведенного физиологическим раствором до общего объема 10 мл, — начало действия через 15 мин, продолжительность действия 2—5 ч;

- 60 мкг/кг *детомидина*, разведенного физиологическим раствором до общего объема 10 мл, — начало действия через 15 мин, продолжительность действия 2—3 ч;

- 0,1 мг/кг *морфина*, физиологическим раствором до общего объема 10 мл, начало действия через 1—4(+) ч, продолжительность действия 17—24 ч;

- 0,05 мг/кг *морфина* + 30 мг/кг *детомидина*.

3. МЕСТНАЯ АНЕСТЕЗИЯ ЖВАЧНЫХ

Вследствие простоты выполнения и невысокой стоимости местная анестезия является наиболее предпочтительным методом анестезии у жвачных. Применение комбинации физической фиксации, неглубокой седации и местной анестезии обеспечивает безопасное и гуманное проведение многих операций.

Стоячее положение животного является оптимальной позицией для ряда хирургических вмешательств у жвачных, т. к. при этом удается избежать таких осложнений как вздутие рубца, саливация, регургитация вследствие лежачего положения, а также повреждение нервов и мышц.

Необходимо отметить, что при проведении местной анестезии у жвачных к раствору анестетика можно добавлять вазоконстриктор (адреналин) в концентрации 5—20 мкг/мл (1:200 000—1:50 000). Это позволяет увеличить эффективность и продолжительность блокады, а также снизить потенциальную токсичность местного анестетика. Вместе с тем применение вазоконстриктора может вызывать некроз тканей вдоль краев раны, особенно у тонкокожих животных.

БЛОКАДА НЕРВОВ В ОБЛАСТИ ГОЛОВЫ

БЛОКАДА ПОДГЛАЗНИЧНОГО НЕРВА

Подглазничное отверстие достаточно сложно пропальпировать через плотную кожу (особенно у крупного рогатого скота), но, зная анатомические ориентиры, его можно обнаружить роstralнее лицевого бугра на линии, проведенной от второго верхнего премоляра к носововерхнечелюстной вырезке.

Для проведения данной блокады необходима надежная фиксация головы животного. При помощи иглы диаметром 18 г вводится 15—20 мл 2 % раствора *лидокаина* (лучше в комбинации с *адреналином*).

При блокаде подглазничного нерва теряется чувствительность носа и верхней губы, что позволяет, к примеру, ушивать раны в этой области.

БЛОКАДА ПОДБОРОДОЧНОГО НЕРВА

При проведении блокады подбородочного нерва в области подбородочного отверстия теряется чувствительность нижней губы. Следует ввести 5—10 мл 2 % раствора *лидокаина* с *адреналином* (1:200 000 — 1:50 000).

Для анестезии зубов необходимо инъецировать анестетик глубоко в нижнечелюстной канал.

БЛОКАДА ВЕТВИ СКУЛОВОГО НЕРВА, ИННЕРВИРУЮЩЕЙ РОГ

У **телят** оптимальная точка для блокады данного нерва находится в ямке за латеральным углом глаза, ниже височного гребня, на 1/3 его длины назад. Следует быть внимательным, чтобы избежать инъекции в прилегающие артерию и вену.

У **взрослых животных** с хорошо развитыми рогами, кроме блокады нерва, иннервирующего рог, необходимо инфильтрировать местным анестетиком подкожные ткани вокруг каудальной части основания рога для того, чтобы блокировать кожные ветви второго шейного нерва.

Для проведения блокады используется игла длиной 2,5 см. С каждой стороны вводится 2 мл (телята) и 5 мл (взрослые коровы) 2 % раствора *лидокаина* с *адреналином*.

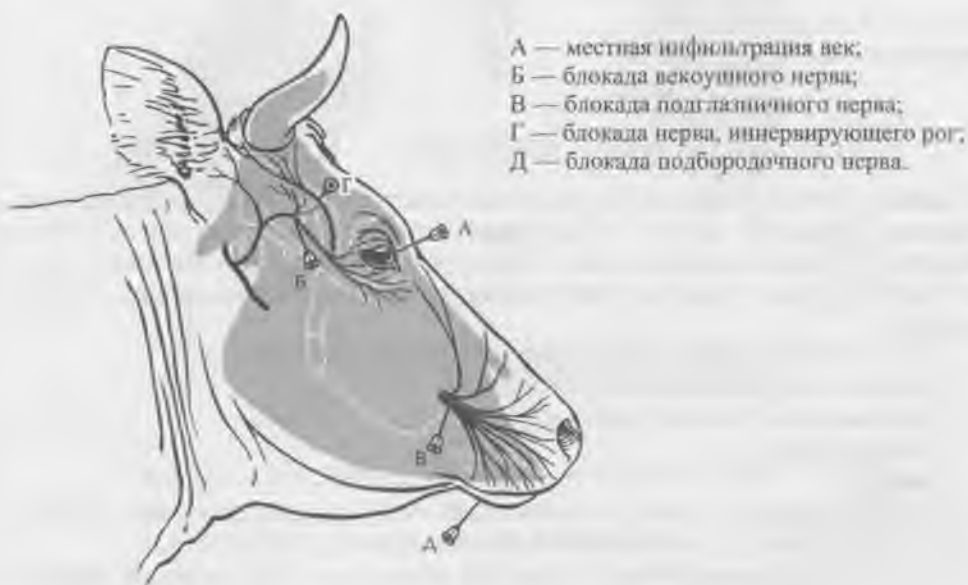


Рис. 5.15. Точки проведения блокад
нервов головы у КРС

У **коз**, кроме ветви скулового нерва, рога иннервируют ветви подбородкового нерва.

Для блокады ветви скулового нерва следует ввести местный анестетик по середине линии, проведенной от наружного угла глаза до латеральной стороны основания рога.

Блокада ветви подбородкового нерва проводится по середине линии, проведенной от внутреннего угла глаза до медиальной стороны основания рога.

Инъецируется 2—3 мл 2 % раствора *лидокаина* с *адреналином*.



А — ветвь скулового нерва;
Б — ветвь подблокового нерва.

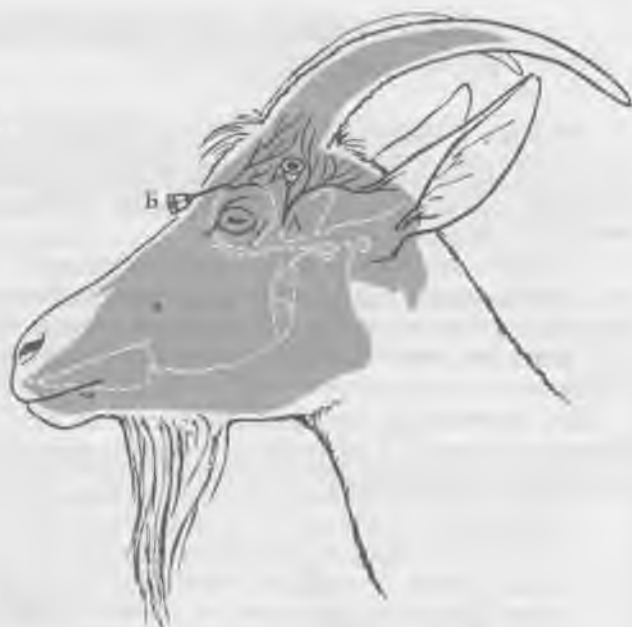


Рис. 5.16. Блокада нервов, иннервирующих рога у коз

РЕТРОБУЛЬБАРНАЯ БЛОКАДА

Целью ретробульбарной блокады выступает обеспечение анестезии краνιαльных нервов II, III, IV, VI, а также ветвей тройничного нерва (V) — глазничного и верхнечелюстного. При проведении данной блокады теряют чувствительность все экстраокулярные мышцы, глазное яблоко и конъюнктив.

Критериями эффективности проведения блокады являются:

- потеря чувствительности роговицей;
- уменьшение слезоотделения;
- экзофтальм;
- мидриаз.

Ретробульбарную блокаду можно обеспечить двумя способами: 1) инъекция в одну точку; 2) инъекция в 4 точки.

При использовании обоих способов можно вначале нанести анестетик поверхностно, например *проксиметкаин* или *аметокаин*. Иглы можно вводить через веки, через конъюнктиву и через основание третьего века.

Метод четырех точек: инъекции проводятся через латеральный и медиальный углы глаза, а также дорсально и вентрально вокруг орбиты.

Метод одной точки: длинная изогнутая игла (10—15 см) вводится или в область латерального, или в область медиального угла глаза (рис. 5.17), а затем огибается вокруг глазного яблока. При этом вначале игла направляется от глазного яблока, а затем поворачивается вовнутрь, чтобы пройти через мышечный слой. 10—20 мл 2 % раствора *лидокаина* с *адреналином* вводится по мере продвижения иглы после предварительной аспирации для того, чтобы убедиться в том, что она находится вне кровеносного сосуда.

Проведение ретробульбарной блокады связано с достаточно высоким риском развития осложнений, которые включают в себя:

- проникновение внутрь глазного яблока;
- повышение внутриглазного давления вследствие экзофтальма и объема местного анестетика, введенного позади глазного яблока;
- ретробульбарное кровотечение при повреждении сосудов;
- повреждение зрительного нерва (латеральный доступ несет меньший риск, т. к. нерв входит в глазное яблоко медиальнее);
- токсический эффект (судороги, угнетение функции сердечно-сосудистой и дыхательной систем) как следствие субарахноидальной инъекции местного анестетика в цереброспинальную жидкость.

Учитывая это, ретробульбарную блокаду наиболее часто применяют при проведении энуклеации.



Рис. 5.17. Введение иглы через медиальный доступ при ретробульбарной блокаде

МЕСТНАЯ АНЕСТЕЗИЯ КОНЕЧНОСТЕЙ

ПЕРИНЕВРАЛЬНАЯ ИНФИЛЬТРАЦИЯ

Иннервация пальцев у крупного рогатого скота сложнее по сравнению с иннервацией пальцев у лошади, вследствие чего затрудняется проведение регионарной анальгезии. Кроме того, кожа ниже запястья и скакательного сустава плотная, а подкожные ткани фиброзные, что препятствует точному определению локализации нервов.

Блокада дистальных нервов грудной конечности

Дорсальный метакарпальный нерв локализируют при помощи пальпации в средней трети пясти, медиально по отношению к сухожилию разгибателя.



Дорсальную ветвь локтевого нерва блокируют в точке на 5 см выше плечевого сустава с латеральной стороны конечности в желобе между подвешивающей связкой и пястной костью. В этом месте также можно заблокировать **пальмарную ветвь локтевого нерва**. Дорсальная и пальмарные ветви располагаются, соответственно, перед и позади подвешивающей связки.

Аналгезию аксиальной пальмарной части пальцев можно обеспечить при помощи инъекции по средней линии непосредственно над плечевым суставом. При введении местного анестетика в этой точке блокируются **латеральная ветвь срединного нерва** (или до его бифуркации, или в месте, где ветви еще расположены близко друг к другу).

Медиальная ветвь срединного нерва блокируется с медиальной стороны конечности в желобе между подвешивающей связкой и сухожилиями сгибателей пальцев на 5 см проксимальнее плечевого сустава. Блокада срединного нерва до его деления на ветви не проводится, т. к. выше бифуркации он лежит под артерией и веной.

Блокада дистальных нервов тазовой конечности



Малоберцовый нерв блокируется за каудальной поверхностью латерального мыщелка большеберцовой кости, над малоберцовой костью. У большинства животных легко пропальпировать костные выступы анатомических ориентиров, а у некоторых и сам нерв, в том месте, где он проходит поверхностно наискосок вниз и краниально. Для блокады используется игла диаметром 18—20 г и длиной 2,5 см, которая вводится через кожу, подкожную жировую клетчатку и апоневроз двуглавой мышцы бедра до тех пор, пока она не коснется костного ориентира (рис. 5.18 — А). В этой точке инъецируется около 20 мл 2 % раствора *лидокаина*. Аналгезия наступает через 20 минут.

Большеберцовый нерв блокируется в точке на 10—12 см выше пяточной кости с медиальной стороны конечности, непосредственно перед сухожилием икроножной мышцы (рис. 5.18 — Б). Сухожилие икроножной мышцы необходимо захватить большим и указательным пальцами одной руки, и ввести иглу длиной 2,5 см ниже большого пальца до тех пор, пока ее можно будет почувствовать указательным пальцем под кожей. В этой точке инъецируется 15 мл местного анестетика. Блокада нерва наступает через 15 минут.

Рис. 5.18. Точки блокады малоберцового (А) и большеберцового (Б) нервов

Альтернативным методом местной анестезии тазовой конечности выступает индивидуальная блокада поверхностного и глубокого малоберцовых нервов.

Поверхностный малоберцовый нерв блокируется в верхней трети плюсы, в месте, где он лежит подкожно, над средней линией дорсальной поверхности плюсны.

Глубокий малоберцовый нерв лежит вместе с дорсальными кровеносными сосудами плюсны в желобе на краниальной поверхности плюсневой кости, ниже сухожилий разгибателей. Инъекцию проводят посередине между скакательным и путовым суставами. Игла вводится с латеральной стороны кости и направляется прямо под край сухожилия.

Плантарный метатарзальный нерв блокируется с латеральной и медиальной сторон конечности в углублении между подвешивающей связкой и сухожилиями сгибателей, приблизительно на 5 см проксимальнее путового сустава. Игла вводится до поверхностной фасции, а затем инъецируется 5 мл местного анестетика над каждым нервом.

КОЛЬЦЕВАЯ БЛОКАДА

Альтернативным способом блокады дистальной части конечности выступает кольцевая блокада, целью которой является блокада всех нервов на одном уровне. При ее проведении не следует использовать *адреналин*, инъекция которого может нарушить кровоснабжение дистальной части конечности.

ВНУТРИВЕННАЯ РЕГИОНАРНАЯ АНЕСТЕЗИЯ (ВРА)

Внутривенная регионарная анестезия является достаточно простым и эффективным методом обеспечения аналгезии конечности или пальцев у жвачных. Принципы ее применения совпадают с таковыми при выполнении ВРА у собак (см. главу 1 данного раздела).

Для проведения блокады животное фиксируется в латеральном положении (с или без предварительной седации). В месте предполагаемой инъекции выстригается шерсть, кожа обрабатывается растворами антисептиков.

Над запястным/ скакательным/ путовым суставом накладывается жгут (рис. 5.19 — А и Б). Предпочтительно применение плоского жгута, т. к. он причиняет меньший дискомфорт животному. При наложении жгута над скакательным суставом у взрослого животного, необходимо проложить валики (бинты) в углубления между большеберцовой костью и ахилловым сухожилием для того, чтобы обеспечить окклюзию всех кровеносных сосудов.

Игла или «бабочка» диаметром 19 g вводится в вену по направлению к копытку. При проведении блокады у взрослого животного (КРС) инъецируется 30 мл 2 % раствора *лидокаина без адреналина*. Распределение препарата можно оптимизировать за счет дополнительного введения физиологического раствора.

Через 20—30 минут происходит полная аналгезия дистального участка конечности. Следует иметь в виду, что участок кожи между пальцами

может не потерять чувствительность, особенно, если жгут не был наложен достаточно плотно.

Продолжительность анестезии лимитирована только временем, на которое можно оставить жгут без развития потенциальных побочных эффектов. В целом, внутривенная регионарная анестезия безопасна как минимум в течение 1,5—2 часов.

Следует отметить, что токсическая доза *лидокаина* находится в пределах 4—10 мг/кг. При введении 30 мл 2 % раствора *лидокаина*, доза препарата составляет 600 мг, что намного меньше токсической для животного массой 500 кг.



Рис. 5.19. Точки инъекций при внутривенной регионарной анестезии

- а) Грудная конечность:
 А — общая дорсальная метакарпальная вена;
 Б — лучевая вена, которая в области запястья становится медиальной пальмарной пальцевой веной (медиальная сторона);
 В — пальмарная метакарпальная вена.
 б) Тазовая конечность (латеральная сторона):
 Г — латеральная подкожная вена голени (краниальная ветвь);
 Д — латеральная плантарная пальцевая вена.

ЭПИДУРАЛЬНАЯ АНЕСТЕЗИЯ

Эпидуральная анестезия у жвачных обычно проводится при помощи инъекции местного анестетика (α_2 -адреномиметика, опиоида) в эпидуральное пространство между последним крестцовым и первым хвостовым позвонком (S₄₅—C₀₁) или, чаще, между первыми хвостовыми по-

звонками (Co1—Co2). Люмбосакральная инъекция применяется реже, т. к. в этом случае повышается риск введения препаратов в интратекальное/субдуральное пространство.

Каудальная эпидуральная анестезия у коров и овец может использоваться:

- для устранения выпадения влагалища;
- для ушивания повреждений промежности и вульвы;
- для устранения ректальных тенезмов, связанных с раздражением промежности, ануса, прямой кишки и влагалища;
- при эмбриотомии и др.

Межпозвоночное пространство Sa5—Co1 или Co1—Co2 локализуется при помощи поднимания и опускания хвоста для определения точки наибольшей подвижности. Пространство между Sa5—Co1 может быть оксифицировано у старых коров, а у упитанных животных его сложно пропальпировать. Место проведения инъекции выбривается и обеззараживается. Игла длиной не менее 5 см для взрослых коров вводится в межпозвоночное пространство под прямым во всех плоскостях углом к коже (рис. 5.20 — А). Игла продвигается до тех пор, пока она не пройдет через междугловую связку. При этом можно ощутить так называемый «эффект проваливания». Если игла коснулась дна позвоночного канала, ее следует немного оттянуть назад.

При использовании катетера угол его введения составляет 45° (рис. 5.20 — Б).

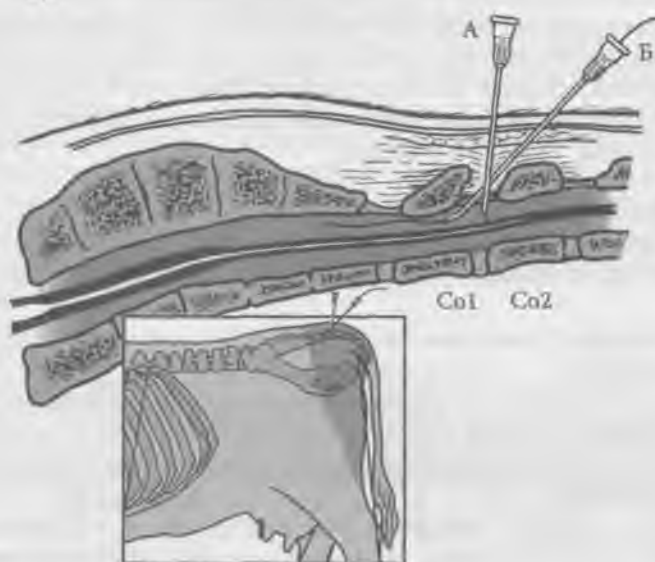


Рис. 5.20. Эпидуральная (экстрадуральная) инъекция в межпозвоночное пространство Co1—Co2

А — введение иглы;

Б — введение эпидурального катетера.

Закрашенная зона соответствует области потери чувствительности промежности при введении около 5 мл 2 % раствора лидокаина (+/- адреналин) корове массой около 500 кг.



Для того чтобы убедиться, что игла действительно находится в эпидуральном пространстве, существует несколько методов. Можно полагаться на ощущение «проваливания» иглы, метод капли и отсутствие сопротивления при проведении пробной инъекции (для более подробного описания см. главу 1 данного раздела).

ПРЕПАРАТЫ, ИСПОЛЬЗУЕМЫЕ ПРИ ПРОВЕДЕНИИ ЭПИДУРАЛЬНЫХ ИНЪЕКЦИЙ

Местные анестетики. Следует помнить о том, что кроме потери чувствительности, введение местных анестетиков вызывает также и моторную блокаду и, как следствие, атаксию.

Для проведения манипуляций в промежностной области у крупного рогатого скота (например, родовспоможение) обычно достаточно введения 6—10 мл 2 % раствора *лидокаина* (для коз и овец — 2 мл). Как правило, при использовании такой дозы животное сохраняет способность стоять. Эффект наступает через 5 минут после проведения инъекции и продолжается в течение 1—2 часов.

Вместе с местным анестетиком можно также вводить и *адреналин*, что позволяет увеличить продолжительность блокады, а также уменьшить распространение анестетика в краниальном направлении.

α_2 -адреномиметики. Обычно применяется *ксилазин* самостоятельно или в комбинации с местным анестетиком. При самостоятельном использовании *ксилазина* эффект наступает через 20 минут и продолжается в течение 3—6 часов. Возможна некоторая системная абсорбция препарата, что повышает риск развития атаксии.

Дозы:

- при самостоятельном использовании *ксилазина* 0,05—0,07 мг/кг (объем препарата для введения доводится до 5—7 мл, соответственно, при помощи разбавления физиологическим раствором или водой для инъекций);

- в комбинации с *лидокаином* — 0,03 мг/кг *ксилазина* + 0,22 мг/кг 2 % раствора *лидокаина*.

Опиоиды. Опиоиды не лицензированы для эпидурального введения. На практике, тем не менее, используют *морфин* в дозе 0,1—0,2 мг/кг, что обеспечивает анальгезию до последнего ребра, а в некоторых случаях и до грудных конечностей.

Анальгезия наступает медленно — в течение 1—4 часов, но может продолжаться в течение суток. Общий объем вводимого препарата влияет на его распространение в краниальном направлении.

Эпидуральная опиоидная анальгезия, как правило, недостаточна для купирования хирургической боли, и для проведения операций опиоиды комбинируются с местными анестетиками.

■ NBI Все препараты, используемые для эпидуральных инъекций, в идеале не должны содержать консервантов.

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ ДЛЯ ПРОВЕДЕНИЯ ЭПИДУРАЛЬНОЙ АНЕСТЕЗИИ

Проведение эпидуральной анестезии противопоказано при:

- ожирении (у молочных пород наблюдается крайне редко);
- дерматитах в месте инъекции;
- измененной анатомии (например, после травм);
- коагулопатиях;
- невропатиях.

ОСЛОЖНЕНИЯ ПРИ ПРОВЕДЕНИИ ЭПИДУРАЛЬНОЙ АНЕСТЕЗИИ

В некоторых случаях при проведении эпидуральной анестезии возможны такие осложнения, как:

- гипотензия (чаще вследствие наличия токсических концентраций препаратов в крови после абсорбции или случайной внутривенной инъекции, чем в результате симпатической блокады);
- гипотермия;
- системная токсичность (при неумышленном внутривенном введении);
- внесение инфекции (менингит, остеомиелит);
- интратекальное введение (наблюдается редко).

Что касается системной токсичности, то она не всегда связана с превышением безопасных концентраций анестетиков (*лидокаин* — 4—10 мг/кг, *бупивакаин* — 1—4 мг/кг), а может быть вызвана консервантами, входящими в состав препаратов. Подавляющее большинство препаратов, применяемых для эпидуральных инъекций, рекомендованы только для внутривенного или внутримышечного введения и содержат различные консерванты (*бисульфит натрия*, *хлорбутанол*, *динатрий EDTA*). Степень потенциальной нейротоксичности этих веществ пока изучена мало.

ТЕРМИНОЛОГИЯ, ОТНОСЯЩАЯСЯ К ЭПИДУРАЛЬНОЙ АНЕСТЕЗИИ

«Каудальная», «низкая», или «постериальная» эпидуральная анестезия — термин, относящийся к эпидуральным инъекциям в случае, когда животное сохраняет моторную активность тазовых конечностей.

«Высокая» или «антериальная» эпидуральная анестезия — термин, относящийся к эпидуральным инъекциям в случае, когда животное теряет контроль над моторной активностью тазовых конечностей.

Тип эпидуральной анестезии («низкая» или «высокая») зависит от количества введенного препарата, а не от места инъекции.

■ **ВВ!** Истинная спинальная/ субдуральная/ интратекальная анестезия у жвачных применяется редко.



МЕСТНАЯ АНЕСТЕЗИЯ ВЫМЕНИ И СОСКОВ

Местная анестезия вымени достигается при помощи:

- паравerteбральной +/- каудальной эпидуральной анестезии;
- каудальной эпидуральной анестезии с введением большего объема препарата, чем при анестезии для родовспоможения (лежащее положение!).

Иннервация вымени (рис. 5.21):

- краниальная часть — ветвями первых двух пар поясничных нервов;
- паренхима — ветвями третьей и четвертой пары поясничных нервов;
- мкаудальная часть — ветвями промежностного нерва, а также другими ветвями второй, третьей и четвертой пар крестцовых нервов.



Рис. 5.21. Иннервация вымени

А, Б, В, Г — паховые нервы; Д — промежностный нерв.

Местная анестезия сосков может быть обеспечена при помощи:

- кольцевой блокады вокруг основания соска (местный анестетик без адреналина) (рис. 5.22 — А);
- внутривенной регионарной анестезии (жгут накладывается вокруг основания соска) (рис. 5.22 — Г);
- инфузии местного анестетика в цистерну соска, после предварительного сдавливания молока (вокруг основания соска накладывается жгут для того,

чтобы локализовать местный анестетик в сосковом канале); при этом теряется чувствительность слизистой оболочки соскового канала (рис. 5.22 — В);

- V-образной блокады, проксимальнее раны (рис. 5.22 — Б).

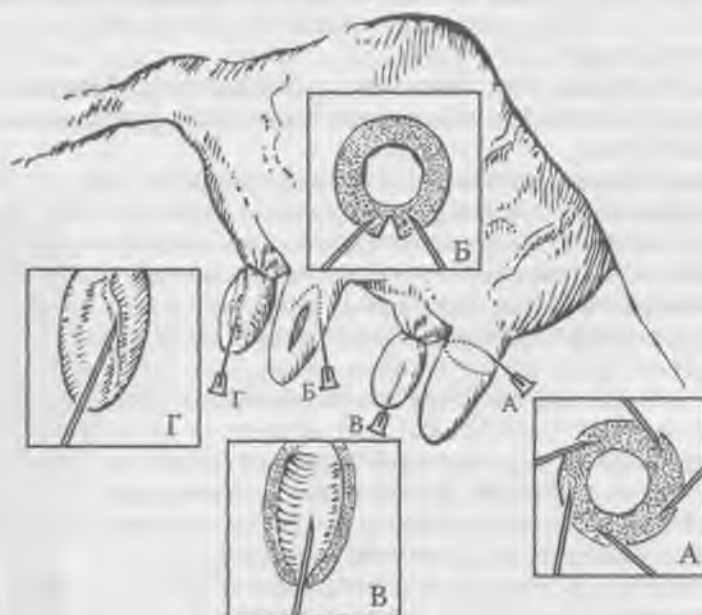


Рис. 5.22. Местная анестезия сосков

МЕСТНАЯ АНЕСТЕЗИЯ ДЛЯ ПРОВЕДЕНИЯ ЛАПАРОТОМИИ

Местную анестезию для проведения лапаротомии можно обеспечить при помощи:

- эпидуральной блокады;
- паравerteбральной блокады;
- Г-образной блокады;
- линейной блокады (инфильтрации вдоль предполагаемого разреза).

ПАРАВЕРТЕБРАЛЬНАЯ БЛОКАДА

Паравerteбральная блокада подразумевает перинеуральные инъекции местного анестетика вокруг спинальных нервов в месте их выхода из спинномозгового канала через межпозвоночные отверстия.

При проведении лапаротомии применение паравerteбральной блокады имеет существенные преимущества по сравнению с линейной блокадой, т. к. она обеспечивает релаксацию и более равномерную анестезию брюшной стенки, включая перитоний. Кроме того, отсутствие местного анестетика в непосредственной близости от хирургической раны способствует ее более быстрому заживлению.



При паравертебральной блокаде проводят анестезию 13 грудного, а также первых двух поясничных сегментарных нервов (возможно третьего и четвертого, если необходима аналгезия области голодной ямки). Следует помнить, что при блокаде L3 и L4 может наблюдаться слабость тазовых конечностей, т. к. эти нервы также обеспечивают моторную иннервацию тазовых конечностей.

Описано несколько способов проведения паравертебральной блокады, которые можно объединить в 2 широкие категории: проксимальный метод и дистальный метод.

При выходе нервов из межпозвоночных отверстий они сразу же разделяются на дорсальные и вентральные ветви. Вентральные ветви затем проходят под поясничными поперечными отростками, направляясь диагонально назад. Дорсальные ветви также направляются диагонально назад, отдавая кожные ветви. Как дорсальные, так и вентральные ветви иннервируют мышцы и кожу, а вентральные ветви также и брюшину.

Проксимальная паравертебральная блокада. Следует пропальпировать поперечный отросток L5, который находится краниальнее маклока, а затем отсчитать вперед поперечные отростки остальных поясничных позвонков. После асептической подготовки места инъекции необходимо ввести местный анестетик подкожно (можно также инфильтрировать анестетиком необходимые участки длиннейшей мышцы спины).

Точки инъекций находятся краниальнее поперечного отростка L1, между поперечными отростками L1 и L2, а также L2 и L3, посередине между остистыми отростками и латеральными краями поперечных (рис. 5.23).

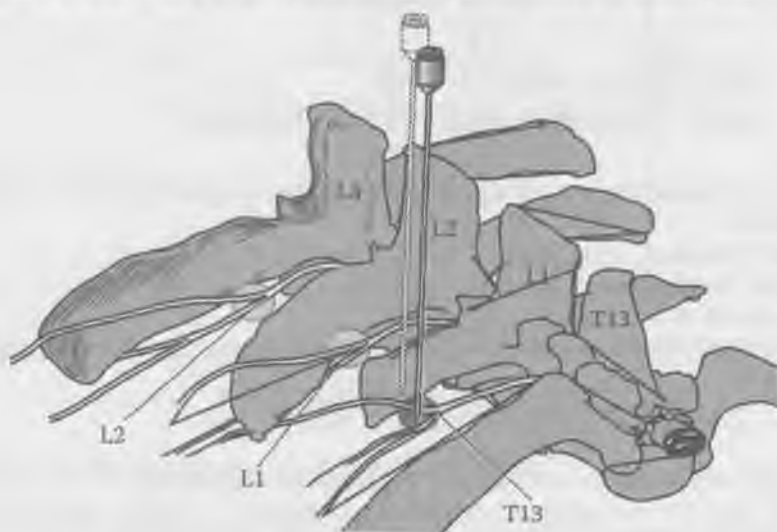


Рис. 5.23. Точки инъекций при проведении паравертебральной блокады

Игла для проведения паравертебральной блокады вводится под прямым углом к коже между L2 и L3. После прохождения через межпоперечную связку, под которой находится вентральная ветвь L2, следует ввести 20—30 мл

2 % раствора *лидокаина* с *адреналином*, при этом мягко продвигая иглу в различных направлениях. Затем игла оттягивается назад, и над межпоперечной связкой инъецируется 5—10 мл 2 % раствора *лидокаина* для блокады дорсальной ветви L2. Аналогичным образом блокируют нервы L1 и T13.

Следует отметить, что при использовании спинальных игл с коротким срезом и, следовательно, более «тупых», легче почувствовать характерное «проваливание» при прохождении межпоперечной связки.



Дистальная паравертебральная блокада. Точки блокады находятся в области дистальных краев поперечных поясничных отростков. Игла вводится параллельно линии отростка, а местный анестетик инъецируется выше и ниже поперечного отростка. Каждая инъекция проводится веерообразно при помощи аккуратных перемещений иглы для того, чтобы повысить эффективность блокады.

Определение эффективности блокады. Если паравертебральная блокада была проведена правильно, то вследствие местной вазодилатации, бок становится теплым. В результате релаксации мышц наблюдается:

- выпирание брюшной стенки со стороны блокады;
- изгиб позвоночника с выпуклостью в сторону блокады (рис. 5.24).

Рис. 5.24. Внешний вид животного после правильно выполненной паравертебральной блокады

Г-ОБРАЗНАЯ БЛОКАДА

Для проведения блокады местный анестетик (около 100 мл 2 % раствора *лидокаина* +/- *адреналин*) инъецируют в форме буквы «Г» при помощи иглы диаметром 18—20 g и длиной 3,5—4 см.

Местный анестетик вводят «вертикально» вдоль каудального края последнего ребра, а затем вдоль «горизонтальной» линии, проведенной ventральнее поперечных отростков поясничных позвонков, каудально от последнего ребра до поперечного отростка L4. Блокаду начинают с подкожного введения анестетика, с последующей инфильтрацией глубже лежащих тканей, включая мышцы и брюшину. При этом каждое последующее введение иглы проводится в уже обезболенную область.

Преимущества Г-образной блокады:

- не требует глубокого знания анатомии;
- обеспечивает хорошую мышечную релаксацию.

Недостатки Г-образной блокады:

- требует много времени;
- большие затраты раствора местного анестетика.



■ NB! Токсическая доза *лидокаина* составляет 4—10 мг/кг, что для животного массой 500 кг соответствует 2—5 г или 100—250 мл 2 % раствора.

ЛИНЕЙНАЯ БЛОКАДА (ИНФИЛЬТРАТИВНАЯ БЛОКАДА)

При проведении линейной блокады раствор местного анестетика инфильтрируют вдоль предполагаемой линии разреза.

При помощи иглы диаметром 20 g и длиной 3,5—4 см вводят около 50 мл 2 % раствора *лидокаина*, начиная от подкожной клетчатки и заканчивая мышцами и брюшиной.

Блокада проста в исполнении, однако может сопровождаться рядом проблем, таких как:

- недостаточная миорелаксация;
- формирование гематом;
- присутствие «карманов» местного анестетика вдоль линии разреза (затрудняет проведение операции, т. к. искажает нормальную анатомию);
- отрицательное влияние на процесс заживления, особенно при использовании *адреналина*.

4. МЕСТНАЯ АНЕСТЕЗИЯ СВИНЕЙ

Применение местной анестезии у свиней в значительной степени ограничено анатомо-физиологическими особенностями этого вида животных, в особенности наличием большого количества подкожного жира. Кроме того, фиксация некоторых животных, необходимая для введения местных анестетиков, может оказаться затруднительной. В большинстве случаев местная анестезия у свиней применяется в качестве дополнения к наркозу или седации.

ЭПИДУРАЛЬНАЯ АНЕСТЕЗИЯ

Эпидуральная анестезия чаще всего применяется для проведения кастраций, родовспоможения и операций в области промежности. Седация животного в большой мере облегчает использование данного метода.

Анатомические ориентиры при проведении эпидуральной анестезии у свиней совпадают с таковыми у собак (Раздел V, глава 1), но их сложно обнаружить у крупных животных этого вида. В такой ситуации проводят вертикальную воображаемую линию от коленной чашечки, при этом люмбосакральное пространство находится на 2—3 см каудальнее точки пересечения данной линии с позвоночным столбом (рис. 5.25).

Перед введением эпидуральной иглы проводят внутрикожную инфильтрацию местного анестетика в точке инъекции. Следует при помощи аспирации исключить наличие спинномозговой жидкости, чтобы профилактировать интратекальную или истинную спинальную инъекцию анестетика. Для проведения эпидуральной инъекции требуется игла длиной 5—10 см в зависимости от размера свиньи.

Техника проведения эпидуральной инъекции аналогична таковой у собак (Раздел V, глава 1). Для свиньи массой около 50 кг достаточно 10 мл 2 % раствора *лидокаина*. Такая доза обеспечит лежащее положение животного вследствие моторной блокады тазовых конечностей. Продолжительность блокады составляет 1—2 часа.

Можно также использовать комбинации *лидокаина* и *ксилазина*: 1 мг/кг *ксилазина* + 2 % раствор *лидокаина* до общего объема 10 мл. Анальгезия при этом продолжается до 6 часов.

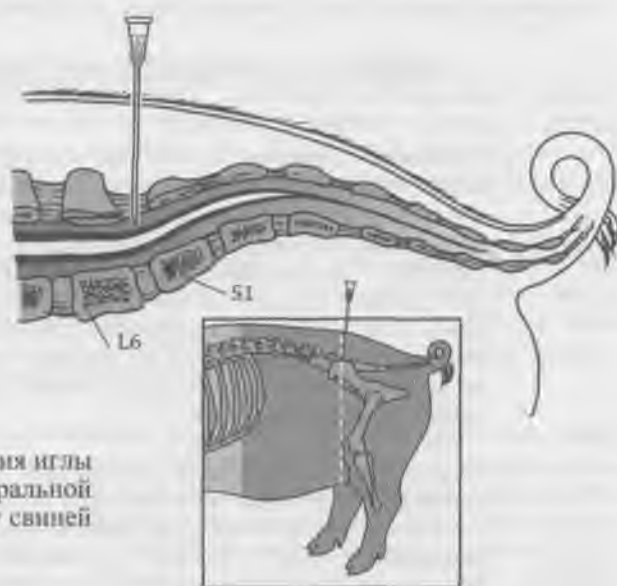


Рис. 5.25. Точка введения иглы при проведении эпидуральной инъекции у свиней

ДРУГИЕ ВИДЫ МЕСТНОЙ АНЕСТЕЗИИ

Местная анестезия для проведения кастрации. Для проведения кастрации поросят до 6-ти месячного возраста можно применять интратестикулярное введение местных анестетиков. Животных старше 6-ти месяцев лучше кастрировать под общей анестезией с параллельным использованием местного обезболивания.

Игла подходящего размера вводится перпендикулярно коже мошонки до тех пор, пока ее конец не достигнет середины семенника. В зависимости от размера животного вводится 2—15 мл 2 % *лидокаина*, при этом большая часть — в паренхиму семенника, а 1—2 мл подкожно в области мошонки при извлечении иглы. Через 5 минут наступает обезболивание соответствующего участка.

Местная инфильтрационная анестезия. Наиболее часто применяется при боковом разрезе в случае кесарева сечения или лапаротомии по другим причинам.

Внутривенная регионарная анестезия в большинстве случаев ограничивается невозможностью локализовать поверхностные вены у свиней.

1. АНЕСТЕЗИЯ КОШЕК И СОБАК

В течение последних 10—15 лет, как в зарубежных странах, так и в Украине, произошли значительные изменения в подходах к проведению анестезии у кошек и собак. Бурное развитие фармакологии привело к появлению на рынке множества новых препаратов и даже групп препаратов, используемых для анестезии. Применение ингаляционных анестетиков больше не является прерогативой исключительно медицины. Все больше ветеринарных специалистов, работающих с мелкими животными, приходят к пониманию необходимости осуществления по крайней мере минимального мониторинга состояния пациента во время и после анестезии.

Уходят в прошлое времена, когда для проведения операции животное привязывали к операционному столу после введения седативного препарата или недостаточной дозы анестетика. Развитие самой ветеринарной медицины, с одной стороны, и повышение требований владельцев животных к уровню ветеринарного обслуживания их любимцев, с другой, катализируют динамику совершенствования хирургической науки. Этот процесс, безусловно, неразрывно связан с развитием анестезиологии, другими словами «хирургия может то, что ей позволяет анестезиология».

Не требует доказательств тот факт, что не существует единственного оптимального метода для анестезии кошек и собак. Даже совершенное владение техникой проведения лишь одного из методов анестезии в лучшем случае лимитирует возможности ветеринарного врача, которому приходится сталкиваться с бесчисленным множеством диагностических и хирургических процедур. В худшем же незнание альтернативных методов проведения анестезии может приводить к развитию тяжелых побочных эффектов и смерти пациента.

Очевидно, что план анестезии при проведении остеосинтеза у животного в состоянии шока и острой кровопотери будет отличаться от плана анестезии при кастрации/стерилизации молодого здорового пациента.

Собаки некоторых пород могут атипично реагировать на введение каких-либо препаратов. Так, например, борзые обладают повышенной чувствительностью по отношению к тиобарбитуратам. Это связано с наличием у них недостаточного количества жира, что замедляет перераспределение тиобарбитуратов в организме, а также с атипичным печеночным метаболизмом препаратов данной группы.

В целом, формулируя план анестезии, лучше применить сравнительно низкие дозы нескольких различных препаратов, чем высокую дозу какого-либо одного анестетика. Например, ксилазин является хорошим седативным, миорелаксирующим и анальгезирующим препаратом, но его самостоятельное использование для достижения иммобилизации, достаточной для проведения хирургической операции, потребует введения большой дозы с последующим развитием тяжелой сердечно-сосудистой депрессии. Апноэ в результате применения большого болюса тиобарбитурата можно сократить или предотвратить при помощи предварительного введения ацепромазина, что позволит снизить дозу барбитурата.

Несмотря на то, что кошки имеют репутацию обладания «девятью жизнями», не так редки случаи гибели при анестезии очевидно здоровых, физически развитых животных. Не следует забывать и о том, что кошки — это «не просто маленькие собаки», а уникальный вид домашних животных.

Кошки не любят быть зафиксированными при помощи физической силы, и даже добродушные представители этого вида животных могут оказывать сопротивление при попытке проведения внутривенной инъекции. Некоторым кошкам достаточно сложно провести даже внутримышечную или подкожную инъекцию.

Кошки отличаются небольшим размером, что обуславливает узкий предел ошибки в дозировке препаратов. Кроме того, стремительное введение в наркоз или выход из него вызывает выброс адреналина, что может привести к фибрилляции желудочков, особенно если сердце уже страдает от гипоксии или гиперкапнии вследствие частичной респираторной обтурации. Респираторная обтурация, в свою очередь, может произойти даже при наличии незначительного количества слизи в дыхательных путях вследствие небольшого диаметра трахеи у кошек и тенденции к развитию спазма гортани. При попытке интубации трахеи у кошек без наличия необходимого опыта можно травмировать гортань и вызвать обтурацию дыхательных путей в результате отека слизистой оболочки.

Учитывая вышеизложенное, сложно переоценить значимость наличия необходимых знаний и практических навыков при анестезии кошек и собак различных пород, возрастных групп и физического состояния.

ПОДГОТОВКА К АНЕСТЕЗИИ

Тщательный сбор анамнеза и клиническое исследование пациента являются наиболее важными мероприятиями при планировании анестезии. Даже молодые, здоровые на вид животные, поступившие в клинику для проведения стандартной операции (стерилизации/кастрации), требуют внимательного осмотра и сбора анамнеза. Возможно, их никогда ранее не обследовал ветеринарный врач, при этом вы можете обнаружить наследственные заболевания или тяжелую степень паразитарной инвазии.



При планировании анестезии может иметь значение порода животного.

О чувствительности **борзых** к тиобарбитуратам упоминалось выше. По этой причине введение в наркоз грейхаундов, афганских борзых, русских псовых борзых, салюки, уиппетов, ирландских волкодавов желательно проводить с использованием других препаратов (*пропофола* или *кетамин* после адекватной седации).

Анестезия представителей **брахицефалических пород** (английский бульдог, французский бульдог, пекинес и др.) связана с потенциальным риском развития обтурации дыхательных путей, что обусловлено удлинненным мягким небом, сужением гортани и выворотом гортанных желудочков. Продолжительный инспираторный стрidor способствует развитию отека мягкого неба и слизистой оболочки гортани, а также образованию вязкой тягучей слизи в ротоглотке. Обтурация дыхательных путей может развиваться даже во время седации, и поэтому за представителями данной группы животных необходимо постоянно наблюдать после введения препаратов для премедикации.

У брахицефалов чаще, чем у других пород собак, наблюдается цианоз во время введения в наркоз и рвота во время выхода из него.

У вышеперечисленных пород труднее провести интубацию трахеи, при этом могут потребоваться эндотрахеальные трубки меньшего диаметра, чем можно предположить исходя из размеров тела животного. Анатомическое строение гортани у английских бульдогов может быть настолько видоизмененным, что для интубации может потребоваться трубка исключительно малого диаметра.

При анестезии собак брахицефалических пород желательно проводить «преоксигенацию» с целью предотвращения гипоксемии во время введения в наркоз. Она заключается в введении кислорода при помощи маски за несколько минут до и во время введения животного в наркоз.

Ацепромазин следует использовать с осторожностью. Для введения брахицефалов в наркоз лучше применять *пропофол* или *кетамин*, которые, по сравнению с *тиопенталом*, несут меньший риск затрудненного дыхания в фазе выхода из наркоза.

Той-породы требуют особого внимания к поддержанию у них нормальной температуры тела во время проведения анестезии. Кроме того, представители той-пород требуют сравнительно более высокой дозы анестетиков на килограмм массы тела.

Боксеры исключительно чувствительны к *ацепромазину* и могут терять сознание при введении даже низких доз препарата (0,02 мг/кг в/м). Реакция может наступить достаточно неожиданно без признаков предварительной седации, при этом выраженная вялость или потеря сознания сопровождаются тяжелой гипотензией и брадикардией. Т. к. эта реакция схожа с вазовагусной реакцией, которую можно блокировать при помощи *атропина* или *гликопирролата*, рекомендуется использовать для премедикации боксеров только низкие дозы *ацепромазина* (не более 0,02 мг/кг) в сочетании с антихолинэргетиками.

В целом не наблюдается особенностей в реакции на анестезию у животных разных полов. Тем не менее, анамнестические данные о половом цикле помогают идентифицировать недавний эструс и связанное с ним увеличение размеров и кровоснабжения матки. Это необходимо знать с точки зрения прогнозирования возможной кровопотери во время овариогистеректомии. При анестезии этой группы животных особенно важно провести катетеризацию вены до введения в наркоз.

Возраст пациента является важным моментом в планировании анестезии. Как правило, щенки и котята (младше 11 недель), а также пожилые животные (прожившие более 80 % от ожидаемой продолжительности жизни) не способны метаболизировать анестетики также эффективно, как молодые здоровые пациенты (Раздел VII, глава 2.4). При введении седативных, гипнотических и транквилизирующих препаратов здоровым кошкам и собакам пожилого возраста требуется лишь 15–30 % от дозы, необходимой для молодых здоровых животных такой же массы.

ЖИВОТНЫЕ С ИЗБЫТОЧНОЙ МАССОЙ ТЕЛА

Дозировка анестетиков для кошек и собак с избыточной массой тела должна рассчитываться исходя из идеального, а не фактического веса животных. Это связано с тем, что объем циркулирующей крови у таких пациентов соответствует ОЦК у животных с меньшей массой (рис. 6.1), а жировая ткань мало влияет на первоначальное перераспределение анестетиков.

У животных с высокой степенью ожирения может наблюдаться выраженная гиповентиляция, требующая проведения ИВЛ. Для профилактики развития гипоксемии при наличии необходимого оборудования животные с избыточной массой тела должны получать кислородную поддержку на протяжении всего времени проведения анестезии.



Рис. 6.1. Схематическая иллюстрация соотношения жировой, мышечной ткани и ОЦК у животных с нормальной и избыточной массой тела

АНАМНЕЗ

В дополнение к вопросам, касающимся функции различных систем организма, у владельца следует получить информацию о проведении общей анестезии данному пациенту в прошлом, а также о применении какой-либо терапии в настоящее или недавнее время.

Как правило, применение препаратов, которые пациент получает регулярно, не прекращается в связи с планированием проведения анестезии. Оральные препараты не следует давать в период между премедикацией и введением в наркоз, т. к. при этом они могут задерживаться в глотке и пищеводе.

Некоторые лекарственные препараты могут влиять на проведение анестезии. Данные о них представлены в табл. 6.1.

**ВЛИЯНИЕ ПРИМЕНЕНИЯ ЛЕКАРСТВЕННЫХ
ПРЕПАРАТОВ НА ХОД АНЕСТЕЗИИ**

Таблица 6.1

Препарат	Значение
Сердечно-сосудистые препараты	Блокаторы кальциевых каналов и ингибиторы АКФ (ангиотензин-конвертирующий фермент) могут вызывать во время анестезии гипотензию, не корректируемую при помощи вазоактивных препаратов. Применение сердечных гликозидов не влияет на проведение анестезии, если состояние ССС пациента остается стабильным
Антибиотикот	В/в введение во время анестезии вызывает снижение АД, у некоторых животных — значительное. Аминогликозиды (гентамицин, неомицин) могут приводить к мышечной слабости и потенцировать нейромюшечную блокаду недеполяризующих релаксантов. Хлорамфеникол увеличивает время анестезии при использовании кетамин и ингаляционных анестетиков
Кортикостероиды	Длительное предоперативное использование может predispose к циркуляторному коллапсу. Кортикостероиды, которые применяются более 2 дней, подавляют выброс адренокортикотропного гормона, что может снижать нормальную стрессовую реакцию на хирургическое вмешательство и анестезию. Глюкокортикоидную терапию следует продолжать во время анестезии (в/в гидрокортизон или дексаметазон)
Диуретики	Фуросемид снижает уровень калия в плазме, что может вызвать мышечную слабость и сердечные аритмии
НСПВП	Анестезия повышает риск токсического действия (адекватная инфузионная терапия обычно компенсирует этот побочный эффект). В высоких дозах НСПВП могут потенцировать активность диазепам за счет повышения концентрации активной фракции препарата в плазме
ФОС ангель-минтени	Повышают токсичность ацетпромазина. Могут снижать потребность в анестетиках
Фенобарбитал	Постоянное использование для контроля эпилепсии связано с угнетением печеночной функции. Индукция ферментов печени может повышать продукцию метаболитов галотана до токсического уровня. Только в редких случаях вызывает клинически значимое уменьшение потребности в анестетиках
Инсулин	Риск гипогликемии во время и после анестезии

КЛИНИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Клиническое исследование пациента перед проведением анестезии должно быть тщательным. Важным моментом является определение **темперамента** пациента. План анестезии возбудимой или агрессивной собаки/кошки отличается от плана анестезии спокойного и расслабленного животного.

При выявлении каких-либо патологий следует оценить их значимость для применения анестезии и при необходимости использовать лабораторные или другие диагностические тесты (УЗИ, ЭКГ, рентгенография).

Травма. Клиническое исследование пациентов с травмой должно быть прежде всего направлено на выявление: разрыва диафрагмы; разрыва мочевого пузыря; наличия и объема кровопотери.

Респираторные заболевания. При выявлении заболеваний дыхательной системы по ходу сбора анамнеза и проведения клинического исследования обычно требуется применение дальнейших диагностических мероприятий (рентгенографическое исследование).

Плевральные эффузии следует дренировать до введения в наркоз.

Сердечно-сосудистые заболевания. Сердечно-сосудистые заболевания имеют большое значение при проведении анестезии, если они достаточно тяжелые, чтобы вызывать непереносимость физических нагрузок и/или приводить к выраженным сердечным аритмиям.

Перикардальные эффузии необходимо дренировать до проведения анестезии.

У кошек в возрасте 3—5 лет нередко присутствует гипертрофическая кардиомиопатия (данную патологию особенно важно исключить при наличии симптомов гипертиреоза). Безусловно, это приводит к осложнениям при проведении анестезии, но, к сожалению, гипертрофическую миопатию кошек чрезвычайно сложно диагностировать на ранних стадиях заболевания. Обычно в таких случаях ни электрокардиография, ни рентгенологические исследования не являются информативными, а для уточнения диагноза и степени тяжести патологии необходимо проведение эхокардиографии.

Гиповолемия, дегидратация, анемия. Нарушение водного и электролитного баланса организма в идеале следует скорректировать до введения животного в наркоз.

Снижение массы эритроцитов переносится лучше, чем снижение объема крови, а значение гематокрита около 20 % может не оказывать существенного влияния на ход анестезии, если сохраняется нормальный объем крови и сердечная функция.

Полидипсия и полиурия. При выявлении синдрома полидипсии/полиурии необходимо проведение дальнейших исследований с целью



выявления таких патологий, как: почечная недостаточность; диабет; пневмоторакс.

Наличие у пациента вышеперечисленных патологий может существенно влиять на ход анестезии.

В зависимости от результатов клинического исследования может потребоваться:

- исследование вульвы у сук;
- проведение анализа мочи;
- измерение уровня глюкозы крови;
- рентгенографические исследования брюшной полости.

Заболевания почек. Уремия повышает чувствительность к анестетикам, и по возможности должна быть скорректирована до введения животного в наркоз.

Неадекватное кровоснабжение почек во время анестезии может приводить к ишемическому некрозу, способному вызвать почечную недостаточность у пациентов с предшествующим субклиническим заболеванием. С целью профилактики почечной гипоперфузии необходимо (особенно у пожилых животных):

- проводить адекватную инфузионную поддержку во время проведения анестезии;
- осуществлять внимательный мониторинг функции сердечно-сосудистой системы.

Заболевания печени. Заболевания печени могут увеличивать время действия анестетиков, которые требуют печеночного метаболизма. Гепатопатии могут быть связаны с вторичными патологиями, такими как:

- нарушения коагуляции;
- гипопротеннемия;
- гипогликемия.

Заболевания кожи. Проведение эпидуральной (экстрадуральной) или спинальной анестезии противопоказано, если у животного наблюдается поражение кожи в месте проведения инъекции, т. к. это несет риск инфицирования оболочек спинного мозга. Это нередкая проблема у собак и кошек с дерматитом вследствие аллергии на укусы блох.

Подытоживая проведение клинического исследования пациента перед анестезией, необходимо учесть два основных фактора:

- 1) влияние анестезии на уже существующие патологические процессы в организме животного;
- 2) потенциальные проблемы для проведения анестезии в результате выявленных патологий.

Безопасность общей анестезии для пациента может быть существенно повышена при:

- проведении адекватного предоперативного клинического исследования;

- терапии и стабилизации состояния животного (если это возможно);
- прогнозировании возможного дополнительного риска.

ОГРАНИЧЕНИЕ КОРМА И ВОДЫ

У кошек и собак нередко наблюдается рвота во время индукции или выхода из наркоза, если желудок у них наполнен. Ингаляция рвотных масс может вызвать аспирационную пневмонию, в некоторых случаях с фатальным исходом.

По этой причине здоровым кошкам и собакам показана голодная диета в течение 6—12 часов перед проведением анестезии. Если собака получает сухой корм, то ограничение приема корма желательно увеличить до 16—18 часов.

Исключение составляют котята и щенки младше 8 недель, а также животные с массой тела менее 2 кг. Для этих групп пациентов голодная диета не должна превышать нескольких часов. Таким животным также показано введение растворов, содержащих глюкозу, если анестезия длится более 15 минут. Вода не ограничивается вплоть до проведения премедикации.

При проведении анестезии у животных, требующих неотложной помощи (при травме, кесаревом сечении и т. п.), предварительная голодная диета невозможна, и поэтому следует сократить до минимума время между введением в наркоз и интубацией трахеи.

Следует помнить, что защитные глоточные и гортанные рефлексы могут отсутствовать в течение нескольких часов после окончания анестезии, даже, если животное уже может передвигаться.

КАТЕТЕРИЗАЦИЯ ВЕНЫ

Катетеризация вены до введения животного в наркоз повышает управляемость анестезией, а также позволяет проводить:

- безопасное введение препаратов, вызывающих раздражение тканей (например, тиобарбитуратов);

- введение инфузионных растворов;
- введение препаратов с целью коррекции гипотензии или реанимации.

У кошек и собак наиболее часто проводят катетеризацию подкожной вены предплечья (Фото 31, цвет. вкл.). Кроме того, можно использовать латеральную и медиальную подкожные вены голени, а также яремную вену.

Обычно применяется катетер, со стилетом внутри. Удобно использовать катетеры следующих диаметров:

- для большинства кошек и собак массой более 2 кг — 20G;
- для кошек и собак массой менее 2 кг — 22G;
- для собак среднего и крупного размера, требующих введения инфузионных растворов с высокой скоростью — 17, 18G.

В некоторых случаях, если кожа недостаточно эластична (например, у некастрированных котов или животных в состоянии дегидратации), для введения катетера требуется небольшой надрез кожи над веней, который удобно сделать лезвием скальпеля № 11.



ПЛАН АНЕСТЕЗИИ

При выборе плана анестезии необходимо учитывать ряд моментов. Ниже приведены факторы, определяющие план анестезии.

1. Процедура, которую необходимо провести

а) продолжительность (зависит не только от вида операции, но также и от квалификации хирурга!);

- < 15 мин;
- 15 мин — 1 ч;
- > 1 ч;

б) вид процедуры:

- кратковременная терапевтическая или хирургическая;
- сложная инвазивная операция;
- с высокой вероятностью послеоперационной боли.

2. Доступная помощь и оборудование

а) помощь:

- фиксация;
- контроль и проведение принудительной вентиляции легких;

б) оборудование:

- наркозный аппарат;
- вид испарителя для ингаляционного анестетика.

3. Темперамент пациента

- спокойный, расслабленный;
- нервный, возбудимый;
- злобный.

4. Состояние пациента

- категории риска I—V (Раздел I, глава 4).

5. Порода

- борзые;
- брахицефалы;
- той-породы.

Следует определиться, какой из методов анестезии будет использоваться: местная анестезия, инъекционная анестезия или ингаляционный наркоз. Эти методы могут применяться вместе. Например, ингаляционная анестезия обычно начинается с введения инъекционного анестетика, а местная анестезия сопровождается той или иной степенью седации.

Местная анестезия чаще используется у собак, чем у кошек. Наиболее часто применяют люмбосакральные эпидуральные блокады и местную инфильтрацию (Раздел V).

Приводимая ниже дискуссия, касающаяся выбора препаратов, предполагает, что читатель знаком с фармакологическими особенностями анестетиков (Раздел II). Описанные комбинации препаратов подходят для многих пациентов, однако необходимо помнить об особенностях анестезии животных в нестандартных ситуациях и при нарушениях функции различных органов (изложены в соответствующих главах Раздела VII).

Кроме того, важным фактором, определяющим выбор плана анестезии, является опыт применения анестезиологом тех или иных препаратов. Во многих случаях можно сказать, что лучшая методика та, которой доктор владеет в совершенстве.

АНЕСТЕЗИЯ ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТЬЮ МЕНЕЕ 15 МИНУТ

Для кратковременной фармакологической фиксации можно использовать ряд препаратов (табл. 6.2 — табл. 6.6).

Тиобарбитураты сравнительно недороги и подходят для обеспечения кратковременных процедур у большинства здоровых собак и кошек. К отрицательным моментам в использовании тиобарбитуратов можно отнести достаточно длительный период выхода из наркоза (около 1 ч после однократного введения), а также атаксию и дезориентацию в этот период. Эти побочные эффекты можно сгладить, используя в качестве препарата для премедикации *ацепромазин*.

В качестве альтернативы тиобарбитуратам можно применять: *пропофол*; *этомидат*; комбинацию *диазепам* и *кетамин*.

Эти препараты являются более дорогостоящими, а продолжительность действия после однократного болюсного введения составляет менее 10 мин. При использовании *пропофола*, *этомидата* и *кетамин* желательно проводить премедикацию *ацепромазином*, *медетамидином* или *ксилазином* или *диазепамом*, что позволяет уменьшить дозу анестетика и улучшить качество выхода из наркоза.

Нейролептаналгетические комбинации подходят для кратковременной фармакологической фиксации с целью выполнения малоинвазивных процедур или процедур, не требующих общей анестезии. Преимущество таких комбинаций состоит в том, что один или оба компонента нейролептаналгезии реверсивны, что позволяет быстро вернуть пациента в нормальное состояние.

Сравнительно громоздкая процедура применения ингаляционных анестетиков ограничивает их использование для кратковременных процедур. *Изофлуран* является наиболее подходящим ингаляционным препаратом для выполнения кратковременных операций.

АНЕСТЕЗИЯ ОТ 15 МИНУТ ДО 1 ЧАСА

Для средних по продолжительности процедур можно применять препараты, описанные выше, добавляя их до эффекта по мере необходимости. Как правило, для продолжения действия препарата вводят от одной трети до половины первоначальной дозы.

При этом следует помнить, что тиобарбитураты не следует вводить многократно. Хотя продолжительность их действия в основном связана с перераспределением из головного мозга в другие ткани организма (например, в мышцы), когда эти ткани насыщаются, выход из наркоза зависит исключительно от метаболизма.

Для процедур продолжительностью от 15 мин до 1 ч вполне подходит применение **ингаляционных анестетиков** (*галотан*, *изофлуран*).

АНЕСТЕЗИЯ ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТЬЮ БОЛЕЕ ОДНОГО ЧАСА

Длительные операции лучше выполнять, применяя ингаляционную анестезию. Выход из наркоза после использования *галотана* или *изофлурана* предсказуемо быстрый. Даже больные и ослабленные животные сравнительно быстро выходят из наркоза после продолжительных периодов ингаляционной анестезии.

СЕДАТИВНЫЕ И ТРАНКВИЛИЗИРУЮЩИЕ ПРЕПАРАТЫ, ПРИМЕНЯЕМЫЕ ДЛЯ СОБАК И КОШЕК

Таблица 6.2

Препарат	Доза (мг/кг) ¹	Комментарии
Ацепромазин	0,03—0,1 в/в, в/м, п/к (3 г максимум)	От незначительной до средней степени седации длительностью 1—2 ч
Ксилазин	0,5—2,0 в/в, в/м	От средней до глубокой степени седации, анальгезия, 20 мин—1 ч
Мелетонидил	Собаки 0,01—0,04 в/в, в/м, п/к Кошки 0,04—0,08 в/в, в/м, п/к	Эффект подобен ксилазину, но продолжается 1—3 ч
Диазепам	0,1—0,5 в/в	Наиболее эффективен в комбинации с другими препаратами: седативными, опиоидными, кетимином
Мидазолам	0,1—0,3 в/в, в/м, п/к	Действие подобно диазепаму, но можно вводить в/м и п/к

ОПИОИДЫ И НЕЙРОЛЕПТАНАЛГЕЗИЯ

Таблица 6.3

Препарат	Доза (мг/кг)	Комментарии
Оксиморфон	0,05—0,1 в/в, в/м, п/к	Возбуждение при самостоятельном использовании у молодых здоровых собак, продолжительность анальгезии 1—4 ч
Морфин	Собаки 0,1—1,0 в/м, п/к	Незначительная седация, продолжительность анальгезии 1—4 ч
Буторфанол	0,2—0,5 в/в, в/м, п/к	Минимальная седация, продолжительность анальгезии 1—3 ч
Ацепромазин/ Оксиморфон	0,05 / 0,05—0,1 в/в, в/м	Можно смешивать в одном шприце, продолжительность седации 15 мин—1 ч
Ацепромазин/ Буторфанол	0,05 / 0,2 в/в, в/м	Можно смешивать в одном шприце, продолжительность седации 15 мин—1 ч
Мидазолам/ Оксиморфон	0,1—0,2 / 0,05—0,1 в/в, в/м	Можно смешивать в одном шприце, продолжительность седации 15—40 мин
Мидазолам/ Буторфанол	0,1—0,2 / 0,2 в/в, в/м	Можно смешивать в одном шприце, продолжительность седации 15—40 мин
Ксилазин/ Оксиморфон	0,4—0,6 / 0,05—0,1 в/в, в/м	Продолжительность седации 30—40 мин
Ксилазин/ Буторфанол	0,4—0,6 / 0,2—0,4 в/в, в/м	Продолжительность седации 30—40 мин

¹ Внутривенно, а также пациентам в тяжелом состоянии обычно вводят дозы препаратов, используя нижнюю границу.

КЕТАМИН И ЕГО КОМБИНАЦИИ

(кетамин вводят после препаратов для премедикации)

Таблица 6.4

Препарат	Доза (мг/кг)	Комментарии
Кетамин	2,5—10,0 в/в, в/м	Не используется самостоятельно у собак. У кошек фиксация длится 5—30 мин
Кетамин/ Диазепам	5—10 / 0,2—0,5 в/в	Эффективная анестезия продолжается 5—10 мин, слабый анальгезия и релаксация, но минимальное угнетение сердечно-сосудистой и дыхательной систем
Кетамин/ Мидазолам	5—10 / 0,1—0,2 в/в	
Кетамин/ Ксилазин	5—10 / 0,7—1,0 в/в, в/м	Эффективная анестезия продолжается 20—40 мин, возможно угнетение дыхания, отек легких, развитие сердечных аритмий
Кетамин/ Алпромазин	10,0 / 0,1 в/в, в/м	Эффективная анестезия продолжается 20—30 мин

ДРУГИЕ ИНЪЕКЦИОННЫЕ АНЕСТЕТИКИ

Таблица 6.5

Препарат	Доза (мг/кг)	Комментарии
Тиопентал	Собаки 5—30 в/в без премедикации, 3—10 в/в после премедикации. Кошки 10 в/в без премедикации, 2 в/в после премедикации	Требуется медленное введение «до эффекта»
Этиomidat	Собаки 1,5—3,0 в/в после премедикации	Продолжительность анестезии 5—10 мин, спонтанное восстановление мускулатуры
Пропофол	6—8 в/в без премедикации; 2—6 в/в после премедикации; 0,15—1,0 мг/кг/мин	Продолжительность анестезии после болюсной инъекции 5—10 мин, апноэ после быстрого введения

ПРЕМЕДИКАЦИЯ

Применение премедикации показано в большинстве случаев, т. к. она: помогает в фиксации пациента; снижает беспокойство животного; позволяет уменьшить дозы потенциально более опасных препаратов; облегчает введение в наркоз; увеличивает анальгезию; снижает активность автономных рефлексов.

Препараты для премедикации обычно вводят внутримышечно или подкожно за 15—20 мин до введения в наркоз.

Выбор препарата для премедикации зависит от: вида животного; его темперамента и физического состояния; процедуры; доступности препаратов; личных предпочтений анестезиолога.



Премедикация для операций, связанных со значительной послеоперационной болью, должна включать анальгетик, например опиоид или α_2 -адреномиметик.

ВЫБОР ПРЕПАРАТОВ

ДЛЯ ПРЕМЕДИКАЦИИ У СОБАК И КОШЕК

Таблица 6.6

Группа животных	Премедикация
Собаки:	
* молодые здоровые	Ацепромазин Ксилазин Медетомидин Ацепромазин/ Оксиморфон Ацепромазин/ Буторфанол
* агрессивные	Ацепромазин/ Оксиморфон «Telazol» (тилетамин / толазетам)
* пожилые	Ацепромазин Диазепам Медетомидин Мидазолам/ Оксиморфон Мидазолам/ Буторфанол
Болоньские процедуры у собак	Ацепромазин/ Оксиморфон Ацепромазин/ Буторфанол Мидазолам/ Оксиморфон Мидазолам/ Буторфанол
Кошки	Ацепромазин/ Оксиморфон Ксилазин Медетомидин

ВВЕДЕНИЕ В НАРКОЗ

Введение в наркоз можно проводить с использованием инъекционных анестетиков, например: *тиопентала*; *пропофола*; *кетамина*; *этомидата*.

Преимущество этого метода состоит в быстрой потере сознания и возможности безотлагательно провести интубацию трахеи.

В качестве альтернативы можно применять масочное/ камерное введение в наркоз при помощи ингаляционных анестетиков или опиоидную индукцию. Данные методы могут применяться в особых ситуациях, но для повседневного использования не подходят.

ПОДДЕРЖАНИЕ АНЕСТЕЗИИ

Фаза поддержания анестезии начинается в момент потери сознания и продолжается до прекращения подачи ингаляционного анестетика, прекращения инфузии анестетика или последнего введения инъекционного анестетика.

После потери сознания проводится интубация трахеи пациента.

Эндотрахеальная интубация у кошек и собак

1. Удобнее всего проводить интубацию трахеи, когда животное находится в грудном положении. Можно также интубировать пациента в боковом положении.

2. Эндотрахеальную трубку можно смазать инертным гелем для облегчения введения в гортань и трахею.

3. Следует открыть рот пациента, захватить язык и вытянуть его между нижними клыками. Ассистент при этом должен поддерживать голову пациента так, чтобы шея была вытянутой (Фото 32, цвет. вкл.). Как правило, у мелких животных этого достаточно для визуализации гортани.

4. При необходимости можно использовать ларингоскоп для освещения и облегчения визуализации гортани.

5. При введении ЭТТ в гортань (Фото 33, цвет. вкл.) возможны проблемы, связанные с:

ларингоспазмом (особенно часто у кошек). При этом можно использовать *лидокаина гидрохлорид* в форме 2—4 % раствора для распыления. Через 30 сек после распыления можно проводить интубацию трахеи. Распыление *лидокаина* в области гортани не вызывает расслабления челюстных мышц, поэтому для введения ЭТТ необходима адекватная глубина вводного наркоза. Учитывая тот факт, что *лидокаин* хорошо всасывается слизистыми оболочками, не следует превышать безопасную дозу препарата (для кошек 4 мг/кг). Защитные рефлексы гортани возобновляются после окончания действия местного анестетика;

поверхностным наркозом — при этом животное сжимает челюсти и пытается втянуть язык обратно. Необходимо увеличить глубину анестезии и повторить попытку введения трубки;

повышенной чувствительностью гортани, связанной с ее воспалением, в т. ч. и вследствие травмы. В зависимости от степени воспаления следует либо отказаться от интубации, либо использовать *лидокаин* для обезболивания;

смещением мягкого неба, препятствующим ротовентральному движению надгортанника. Необходимо отодвинуть мягкое небо дорсально при помощи конца ЭТТ;

интубацией пищевода, в результате чего может произойти тяжелое повреждение мозга или смерть вследствие гипоксии. Для профилактики данного осложнения необходимо:

- визуально убедиться, что конец трубки вошел в гортань;
- при проведении вентиляции легких выслушать стетоскопом дыхательные шумы;
- выслушать область желудка, чтобы убедиться в отсутствии булькающих звуков, характерных для интубации пищевода.

Наличие оборудования для мониторинга CO_2 позволяет наиболее точно определить местонахождение ЭТТ: при эндотрахеальной интубации вдыхаемый газ практически не содержит CO_2 , а выдыхаемый газ в конце выдоха содержит около 5 % CO_2 .

После введения трубки, следует раздуть манжетку и закрепить ЭТТ, привязав ее бинтом к верхней/нижней челюсти пациента или за ушами в зависимости от породы, вида операции, наличия и состояния клыков,



а также предпочтений анестезиолога (у кошек удобнее привязывать ЭТТ за ушами).

Затем следует открыть кислород и присоединить трубку дыхательного контура к ЭТТ.

Необходимо определить наличие пульса и спонтанного дыхания. Если свойства пульса удовлетворительные, то можно начинать подачу ингаляционного анестетика.

При анестезии кошек и собак используются ЭТТ с внутренним диаметром в пределах от 2,5 до 16 мм, например:

- немецкие овчарки, ротвейлеры — 12—14;
- эрдельтерьеры, боксеры — 11—12 (бульдоги — меньший диаметр);
- спаниели, миттельшнауцеры — 8—10;
- кошки 3—5 (для взрослых кошек обычно подходит диаметр 4,0 или 4,5 мм).

ПОДДЕРЖАНИЕ АНЕСТЕЗИИ ПРИ ПОМОЩИ ИНГАЛЯЦИОННЫХ АНЕСТЕТИКОВ

После интубации проверяется адекватность функционирования сердечно-сосудистой системы, а затем начинается подача ингаляционного анестетика. Начальные и последующие показатели испарителя зависят от:

- состояния пациента;
- типа применяемого испарителя;
- типа дыхательного контура;
- скорости поступления свежего газа (ПСГ);
- параллельного применения инъекционных анестетиков и анальгетиков.

В среднем для поддержания анестезии достаточно концентрации ингаляционного анестетика на уровне 1,0—1,5 МАК, при введении в наркоз концентрация должна быть выше. Так, например, при использовании *галотана* в фазе индукции анестезии используются показатели испарителя в пределах 2—4 об. %, а в фазе ее поддержания — 0,8—2 об. %.

В начальной фазе ингаляционного наркоза применяют также и более высокую скорость подачи кислорода. После исчезновения пальпебрального рефлекса и снижения частоты сердечных сокращений, следует уменьшить скорость подачи кислорода и концентрацию анестетика во вдыхаемой смеси до поддерживающего уровня (Фото 34, цвет. вкл.).

Показатели испарителя изменяют в зависимости от признаков глубины анестезии у пациента. При проведении ингаляционного наркоза глубину анестезии у кошек и собак контролируют:

- по наличию мышечного тонуса (оценивается при помощи максимального открывания ротовой полости);
- по изменению частоты сердечных сокращений;
- по изменению частоты дыхания;
- по изменению артериального давления.

Все показатели, кроме артериального давления, легко контролируются и не требуют специальной аппаратуры для измерения.

При использовании любого из способов поддержания анестезии (ингаляционного или инъекционного) желательно вносить в специальную анестезиологическую карту:

- изменения в состоянии пациента, включая ЧСС, ЧД, АД;
- препараты, используемые для премедикации, индукции и поддержания анестезии, с указанием доз и эффекта;
- продолжительность хирургического вмешательства с указанием основных этапов операции.

В идеале ЧСС, ЧД, АД и другие параметры мониторинга должны записываться через регулярные интервалы времени (5 или 10 мин).

■ NB! Следует помнить важное правило при использовании ингаляционных анестетиков, согласно которому **необходимо ориентироваться на состояние пациента и объективные параметры глубины анестезии, а не на показатели испарителя!**

ПОДДЕРЖАНИЕ АНЕСТЕЗИИ ПРИ ПОМОЩИ ИНЪЕКЦИОННЫХ АНЕСТЕТИКОВ

Для обеспечения фазы поддержания анестезии при помощи анестетиков, которые вводятся внутривенно, можно использовать различные препараты. Выбор препарата зависит от многих факторов, в том числе от:

- вида, породы, возраста, состояния пациента;
- сложности и продолжительности хирургического вмешательства;
- опыта применения анестезиологом тех или иных препаратов;
- доступности и стоимости препаратов.

Как упоминалось выше, обычно для продления анестезии используют повторные инъекции анестетиков в дозе от одной трети до половины от первоначальной.

Тиопентал натрия является короткодействующим барбитуратом с медленным метаболизмом. Это делает его малоподходящим препаратом для поддержания анестезии.

Многочисленные инъекции *тиопентала* собакам приводят к накоплению препарата в жировой ткани и длительному выходу из наркоза, который сопровождается выраженным дискомфортом, а в некоторых случаях может быть бурным и шумным. Использование седативных препаратов в фазе премедикации профилактирует такие побочные эффекты. В случае, если седативные препараты не вводились, а наркоз поддерживается за счет *тиопентала*, то рекомендуется применение α_2 адреномиметиков или опиоидов в конце анестезии.

Максимальная общая доза *тиопентала натрия* для здоровой собаки составляет 25—30 мг/кг, для больного животного такое количество препарата будет означать значительную передозировку.

У кошек *тиопентал* обычно применяется в концентрации 1,25 % или менее. Его дозы ниже, по сравнению с собаками:

- без применения премедикации — 10 мг/кг;
- после премедикации с использованием α_2 адреномиметиков — 2 мг/кг;
- максимальная доза при повторных инъекциях — 20 мг/кг.

При введении общей дозы около 20 мг/кг выход из наркоза будет продолжаться несколько часов, а эффект применения *тиопентала* будет заметен даже на следующий день.



Кетамин может использоваться для поддержания анестезии, однако в случае его применения следует помнить о том, что у собак он вызывает гипертонус мышц и спонтанную мышечную активность. Вследствие этого эффективное поддержание анестезии при помощи одного кетаминa невозможно. Его можно использовать в комбинации с различными седативными препаратами (см. выше) для обеспечения кратковременных процедур.

Достаточно часто применяемая на практике комбинация кетаминa и ксилазина (1 мг/кг ксилазина, 10 мг/кг кетаминa в/м или в/в для собак; 1 мг/кг ксилазина, 5 мг/кг кетаминa у кошек) с повторными инъекциями этих препаратов в меньшей дозе для поддержания наркоза подходит для процедур, не превышающих по длительности 1—1,5 часа. В то же время для проведения длительных операций при анестезии старых животных, а также пациентов в тяжелом состоянии желательно использовать ингаляционные анестетики или пропофол.

Этомидат является короткодействующим анестетиком и не подходит для поддержания анестезии, т. к. он напрямую угнетает синтез кортикостероидов и альдостерона корой надпочечников. Повторные инъекции этомидата усиливают и продлевают этот эффект.

Пропофол может использоваться для обеспечения фазы поддержания анестезии двумя способами:

- повторное болюсное введение;
- непрерывная инфузия.

Пропофол является наиболее подходящим инъекционным анестетиком для обеспечения длительного наркоза по ряду причин:

- обладает коротким действием (продолжительность анестезии в среднем 5—8 мин), быстро метаболизируется до неактивных веществ (клиренс в 10—20 раз быстрее тиопентала);
- не раздражает ткани;
- обеспечивает удовлетворительную миорелаксацию и некоторую анальгезию (требуется параллельное введение анальгетиков);
- обеспечивает быстрый и спокойный выход из наркоза;
- не снижает почечный кровоток.

После вводной дозы пропофола (6—8 мг/кг в/в без премедикации, 2—6 мг/кг в/в после премедикации) используют повторные болюсные инъекции до эффекта или непрерывную инфузию со скоростью 0,15—1 мг/кг/мин. Скорость инфузии значительно варьирует в зависимости от применения других препаратов и степени хирургической стимуляции.

Т. к. печень у кошек неспособна метаболизировать фенолы так же быстро, как у собак, у них наблюдается более медленный выход из наркоза. Также некоторые кошки могут выходить из наркоза менее спокойно, что можно предотвратить при помощи премедикации с использованием ацепромазина.

ВЫХОД ИЗ НАРКОЗА

Фаза выхода из наркоза начинается с момента окончания процедуры, для выполнения которой применялась анестезия, и прекращения подачи ингаляционных или введения инъекционных анестетиков.

Условия клиники мелких животных должны позволять пребывание пациента в стационаре на протяжении всего периода выхода из наркоза. Это не только снимает проблему ненужного беспокойства владельца, который в большинстве случаев не имеет представления об адекватности состояния своего питомца, но и позволяет избежать многих осложнений для пациента.

Необходимо осуществлять мониторинг состояния животного в период выхода из наркоза до тех пор, пока пациент не будет экстубирован, а его пульс, частота дыхания и температура тела не вернутся в норму.

Молодым здоровым животным после проведения малоинвазивных хирургических вмешательств не требуется кислородная поддержка в период выхода из наркоза. Во всех остальных случаях при наличии необходимого оборудования показано обеспечение пациента кислородом, особенно если присутствует дрожь, которая существенно увеличивает кислородный запрос. При проведении кислородной поддержки пациента манжетка эндотрахеальной трубки сдувается, а сама трубка отвязывается от челюсти животного. Это позволяет быстро провести экстубацию, если пациент внезапно проснется и начнет кусать трубку.

Экстубация проводится, как только появляется глотательный рефлекс и спонтанное дыхание. До тех пор, пока не извлечена ЭТТ, пациент должен находиться под постоянным наблюдением.

Выход из наркоза должен проходить в хорошо вентилируемом помещении, т. к. в этот период животные выдыхают ингаляционные анестетики.

Иногда во время выхода из наркоза животные могут быть дезориентированными, скулить/выть/мяукать, метаться по клетке. Наиболее часто это происходит по двум причинам:

1) т. н. состояние делирия (бредя);

2) боль (нередко данный фактор не учитывается, несмотря на то, что отсутствие адекватного обезболивания может приводить к тяжелым послеоперационным осложнениям).

Делирий обычно возникает у животных, которым не применяли премедикацию, особенно часто при быстром выходе из наркоза. В таких случаях кошки и собаки успокаиваются в течение короткого времени — обычно в пределах 10 минут. Спокойный подбадривающий голос и ограничение движений в большинстве случаев помогают животному в период возбуждения. В некоторых случаях, чтобы успокоить животное, необходимо ввести небольшую дозу *ацепромазина* (0,05 мг/кг в/в).

Если возбуждение животного связано с послеоперационной болью, то показано применение системных анальгетиков или местной анестезии.

Во время проведения анестезии неизбежны потери тепла организмом животного, поэтому пациента следует **обогревать во время выхода из наркоза** (Фото 35, цвет. вкл.). Для этого существует множество способов — от обычных грелок с теплой водой до инфракрасных ламп и инкубаторов. В любом случае невозможно оправдать анестезиолога в ситуации, когда животное остается лежать мокрое от мочи/крови на металлическом столе в период выхода из наркоза.



2. АНЕСТЕЗИЯ ЛОШАДЕЙ

Применение анестезии у любого вида животных несет риск смертельного исхода или каких-либо осложнений, но этот риск особенно высок у лошадей. Согласно статистике смертность при анестезии лошадей для выполнения плановых операций составляет приблизительно 1 из 100, в то время как аналогичный показатель у собак равен 1 из 1000. Смертность у лошадей еще выше при проведении urgentных операций или операций у животных в тяжелом состоянии (например, при коликах) — приблизительно 1 из 10.

Анестезия этого вида животных осложняется рядом проблем, связанных с темпераментом, большой массой тела и особенностями торако-абдоминальной анатомии.

Введение в наркоз и выход из него затрудняется тем, что лошадь при возникновении потенциально опасной ситуации впадает в панику и стремится убежать.

Продолжительное нахождение лошади в лежачем положении является противоестественным. В латеральном и дорсальном лежачем положении, особенно в условиях гипоксии, может нарушаться кровоток в мышцах, что несет риск возникновения послеоперационной миопатии. Кроме того, особенно в дорсальном положении, высока вероятность развития нарушений функции сердечно-сосудистой и дыхательной систем.

Следует отметить, что, несмотря на быстрый прогресс анестезии лошадей как науки, опыт и искусство анестезиолога остаются неотъемлемыми компонентами практического проведения наркоза.

Высокий риск смертности при анестезии животных этого вида должен быть известен владельцу лошади. Желательно, чтобы перед проведением операции владелец подписывал специальную форму, в которой указывается, что он осведомлен о риске анестезии. Это не снимает ответственность с ветеринарного врача в случае нанесения ущерба здоровью лошади вследствие некомпетентности или ошибки, но демонстрирует, что владелец животного понимает наличие определенного риска.

Кроме риска для здоровья животного, при анестезии лошадей существует вероятность нанесения травмы анестезиологу и его ассистентам. Такая опасность особенно высока во время введения в наркоз и выхода из него, когда лошадь находится в состоянии возбуждения и/или атаксии. Владельцы и неопытные «зрители» не должны присутствовать при проведении анестезии лошади. Требуется присутствие по крайней мере одного опытного хендлера, а анестезиолог должен руководить процессом проведения анестезии, в том числе и при возникновении ситуаций, опасных для здоровья и жизни людей.

ФАКТОРЫ РИСКА ПРИ АНЕСТЕЗИИ ЛОШАДЕЙ

РАЗМЕР ЖИВОТНОГО

Размер животного влияет не только на то, насколько легко можно справиться с лошадью, но и на риск самой анестезии. Более крупные лошади при атаксии или бурном выходе из наркоза обладают значительной инерцией и имеют большую опасность травмировать себя.

Тяжелые лошади чаще страдают от послеоперационного синдрома миопатии и невропатии.

ПОРОДА

Более высокий риск анестезии может быть связан с определенными породами лошадей. Так, **тяжеловозы** чаще страдают от миопатий, т. к. они более склонны к такой патологии, как болезнь накопления полисахаридов.

Американские кварталы (рысаки на «четверть мили») страдают от гиперкалиемического периодического паралича.

Породы лошадей, обладающие **большой массой**, более склонны к развитию спинальной маляции.

Горные пони в 20 раз чаще, чем другие породы лошадей, страдают от наследственных сердечных патологий.

Также среди некоторых пород определенные типы лошадей имеют больший риск анестезии, например находящаяся в хорошей форме **чистокровная лошадь**, сломавшая ногу на скачках, является одним из самых сложных пациентов для анестезиолога вследствие ее темперамента, физической кондиции и уровня циркулирующих катехоламинов.

ТЕМПЕРАМЕНТ

Оптимальный способ самозащиты у лошади — это бегство от опасности. Это означает, что многие лошади будут пугливыми и нервными в незнакомой обстановке. При этом у них будет наблюдаться высокий уровень циркулирующих катехоламинов, что нежелательно при проведении анестезии.

Также некоторые лошади могут пытаться встать на ноги слишком рано после возвращения сознания, т. к. они чувствуют себя в большей безопасности, находясь в стоячем положении. Осознав, что они не могут стоять, лошади впадают в панику, что приводит к бурному выходу из наркоза с высокой вероятностью самотравмирования.

Некоторые лошади реагируют на страх в агрессивной форме, пытаясь укусить или ударить копытами, что может быть опасно для персонала.

ПОЛ

Пол играет роль не только в связи с темпераментом лошади, но также и в связи с некоторым специфическим риском анестезии.

Например, **племенным жеребцам противопоказано введение аце-промазина**, т. к. существует незначительный риск приапизма (постоянной



эрекции пениса) или парафимоза вследствие расслабленного выпадения пениса, что может привести к его повреждению.

Кобылам не рекомендуется введение α_2 -адреномиметиков во время последнего триместра жеребости. При анестезии кобыл на поздних сроках жеребости следует иметь в виду две опасности:

- пересечение анестетиками гематоэнцефалического барьера;
- давление матки на каудальную полую вену при дорсальном положении животного.

ВОЗРАСТ

Анестезия **молодых животных** более рискована, в связи с незрелой физиологией и метаболизмом (см. «Анестезия жеребят», а также «Педиатрические и гериатрические пациенты»).

Пожилые животные могут страдать от множества заболеваний (например, патологии печени, синдром Кушинга, артриты). Кроме того, в их организме в той или иной мере наблюдаются возрастные изменения. Все это может оказывать влияние на степень риска при анестезии (см. «Педиатрические и гериатрические пациенты»).

ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТЬ ХИРУРГИЧЕСКОГО ВМЕШАТЕЛЬСТВА

В 1960-е годы было проведено интересное исследование, в котором цирковых пони тренировали лежать на боку. Несмотря на все попытки дрессировщиков, невозможно было заставить пони лежать более 20 минут в одном положении.

При проведении общей анестезии мы не только оставляем лошадей в лежащем положении на протяжении длительного времени, но также применяем препараты, оказывающие разнообразное влияние на протекание физиологических процессов и гомеостаз.

Анестезия продолжительностью более 2 часов связана со значительным увеличением риска периоперативных осложнений и смертности. По этой причине **необходимо прилагать максимум усилий для сокращения времени анестезии** (например, выстригать область операционного поля до введения в наркоз, заканчивать операцию как можно быстрее).

ВРЕМЯ ПРОВЕДЕНИЯ ОПЕРАЦИИ

Большое количество неотложных ситуаций, требующих оперативного вмешательства, приходится на ночные часы. Существуют данные, подтверждающие, что анестезия несет больший риск, если проводится во «внерабочее время», даже если состояние пациента не осложняется заболеванием. По-видимому, причина такой зависимости в том, что в ночное время суток выше вероятность ошибок со стороны анестезиолога, а также в том, что приходится вводить животное в наркоз без предварительной голодной диеты.

СОСТОЯНИЕ ЗДОРОВЬЯ ПАЦИЕНТА

Безусловно, метаболическое и физиологическое состояние организма пациента оказывает наибольшее влияние на степень риска при проведении анестезии. Большинство из факторов риска, перечисленных выше, присутствуют при анестезии любой лошади и помогают объяснить, почему наркоз даже здоровых животных этого вида более опасен по сравнению с другими пациентами.

Однако при работе с лошадьми нередко приходится вводить в наркоз животных в исключительно тяжелом физиологическом и метаболическом состоянии (например, при коликах) или проводить операции, которые не несут значительного риска у других видов животных (например, оперативное лечение переломов), а у лошади — связаны с высокой степенью риска (падения, опора на прооперированную конечность при выходе из наркоза).

При оценке степени риска анестезии, связанного с состоянием здоровья пациента, у лошадей обычно используют систему классификации категорий риска, принятую Американской ассоциацией анестезиологов (Раздел I, глава 4).

В целом, рассмотрение факторов, которые могут повлиять на степень риска при анестезии лошадей, помогают анестезиологу принять меры с целью сведения к минимуму последствий этих факторов, а также позволяют проинформировать о них владельца.

АНАМНЕЗ

Анамнез может быть исключительно полезен при планировании анестезии или вообще не нести необходимой информации (например, в случае приобретения владельцем лошади неделю назад). Кроме общей информации о пациенте, следует не упустить ряд важных вопросов:

- наличие вакцинаций — потребуется ли применение профилактических мер против столбняка;
- использование лошади — важно с точки зрения ее физической формы, а также для принятия решения о выведении животного из наркоза в случае, если исход операции будет не совместим с ее дальнейшим использованием (ортопедические операции);
- применение седации/ анестезии в прошлом — если «да», то какие препараты использовались? Были ли проблемы при проведении общей анестезии?
- препараты, которые лошадь получает постоянно (*фенилбутазон, вентилумин*);
- случаи аллергической реакции (*пенициллин*);
- проблемы со здоровьем в прошлом (респираторные инфекции, выраженные хромоты) или операции на верхних дыхательных путях (невропатия возвратного гортанного нерва);
- препараты, которые применялись в последние дни/ часы. Так, *триметоприм сульфат* может вызывать аритмии при одновременном использовании с *детомидином*;
- как давно у животного возникла данная проблема? Очень важно при анестезии лошади в состоянии колик, т. к. дает возможность предположить, насколько нарушены основные физиологические функции организма.



КЛИНИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ПАЦИЕНТА ПЕРЕД АНЕСТЕЗИЕЙ

Безусловно, оптимальный момент для оценки факторов риска анестезии любого животного — это период до проведения анестезии. Количество времени, которое анестезиолог может затратить на проведение осмотра пациента, зависит от ситуации, но при возможности его следует провести как можно более тщательно.

Если возможно, то лучше начинать исследование лошади в деннике с наблюдения извне, когда она расслаблена. При этом обращают внимание на:

- поведение;
- частоту дыхательных движений;
- наличие отеков и истечений;
- наличие хромоты или неврологических нарушений;
- мочеиспускание и дефекацию;
- потребление воды;
- подстилку.

После этого проводят полное клиническое исследование, уделяя особое внимание сердечно-сосудистой и дыхательной системам.

СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТАЯ СИСТЕМА

Симптомы сердечной недостаточности, выявляемые при клиническом исследовании:

- повышенное значение ЧСС в покое;
- отек нижней части груди и живота;
- наполнение яремных вен (у неседированной лошади, удерживающей голову в нормальном положении, яремные вены не должны быть наполнены более чем на 1/3 от нижней точки шеи);
- внезапная потеря веса;
- отек легких (обнаруживается крайне редко, если животное не находится в терминальной стадии сердечной недостаточности);
- асцит.

При проведении клинического исследования обращают внимание на следующие параметры:

1. Слизистые оболочки (необходимо исследовать различные слизистые оболочки, например глаз и десен/вульвы). Цвет слизистых оболочек:

розовый — норма;

бледный — вазоконстрикция (гиповолемия, воздействие препаратов) или анемия (реже);

застойный («кирпично-красный») — чаще всего отражает эндотоксемию;

желтушный — может быть связан с:

- истинной желтухой;
- голодной диетой (у лошадей отсутствует желчный пузырь, и при голодании возникает билирубинемия, что может окрашивать слизистые в желтый цвет; от истинной желтухи можно дифференцировать при помощи осмотра склеры);

- окрашиванием при наличии в корме избытка β -каротинов;

цианотичный — у лошадей наблюдается при очень низких показателях насыщенности кислородом, обычно крайне неблагоприятный симптом (чтобы выявить цианотичные слизистые оболочки, должно быть достаточное количество гемоглобина, т. е. при анемии наблюдать цианоз сложно);

петехии — связаны с патологиями свертывания крови или васкулитом (например, *Purpura haemorrhagica*).

Время наполнения капилляров (ВНК) — исследуют при помощи надавливания на слизистую оболочку десен: в норме — 2—3 секунд.

2. Пульс. Частота и характер. Пульсовое давление.

Пульсовая «волна», которую мы ощущаем при пальпации пульса, отражает разницу между систолическим и диастолическим давлением. Проблема состоит в том, что у лошади с С/Д = 120/80 будет такая же разница между систолическим и диастолическим давлением, как и у лошади с С/Д = 60/20 (т. е. 40). При этом состояние сердечно-сосудистой системы будет намного хуже у второй лошади. Как же можно отличить эти два случая?

Среднее артериальное давление будет намного выше у первой лошади по сравнению со второй. Это означает, что между пульсациями у первой лошади артерия будет ощущаться более наполненной, вследствие более высокого давления внутри нее. Также, т. к. у первой лошади наблюдается более высокое систолическое и диастолическое давление, будет труднее пережать пульсовую волну при помощи давления пальцами.

3. Эластичность кожи. Снижение эластичности кожи отражает дефицит воды в интерстициальном пространстве. Приблизительную оценку эластичности кожи животного проводят, собирая кожу в складку и наблюдая за тем, как быстро она расправляется (в течение 3—5 секунд дегидратация составляет ~ 5 %, не расправляется ~ 10—12 %). Удобнее всего проводить данный тест в области основания шеи или над глазом.

4. Температуру конечностей. Холодные конечности могут отражать периферическую вазоконстрикцию вследствие гиповолемии; гипотермии; возбуждения.

5. Аускультацию сердца. При аускультации сердца определяют ЧСС, ритм и наличие патологических сердечных шумов.

В некоторых случаях возникает необходимость в проведении дополнительных тестов, таких как:

- определение гематокрита и уровня общего белка в плазме крови — позволяет оценить степень дегидратации/ гиповолемии. При этом повторение исследований через определенные промежутки времени более информативно, чем однократное измерение. Следует иметь в виду, что показатели гематокрита и общего белка не изменяются в течение 2—6 часов после острого кровотечения;

- гематологические исследования — помогают оценить тип анемии и выявить другие заболевания;

- время свертывания крови — определяется при подозрении на наличие коагулопатии.



ДЫХАТЕЛЬНАЯ СИСТЕМА

Для определения функционального состояния дыхательной системы исследуют:

1. Частоту дыхательных движений определяют при помощи подсчета движений грудной клетки или выдыхания пара в холодную погоду.

2. Наличие патологических истечений из носа. Характер истечений (серозные, слизисто-гнойные, геморрагические и др.), их объем, а также наличие односторонних/ двусторонних истечений позволяют клиницисту предположить вероятную причину. В зависимости от этого проведение анестезии может быть отложено до момента определения заболевания, вызвавшего истечение.

3. Носовые пазухи. Перкуссия носовых пазух, хотя и не является высокочувствительным тестом, может способствовать выявлению заболеваний придаточных синусов.

4. Гортань. Следует пропальпировать кольцевидно-черпаловидные дорсальные мышцы (*m. cricoarytenoideus dorsalis*) с обеих сторон, для того чтобы выявить возможную атрофию (как правило, с левой стороны).

Также проводят «шлепковый тест» («slap test») с обеих сторон гортани для выявления патологий возвратного нерва (чаще с левой стороны).

Пальпация кожи в области гортани позволяет обнаружить рубцы, которые могут свидетельствовать о проведении операций на гортани в прошлом.

■ NB! Многие анестезиологи считают, что **субклиническая/ недиагностированная параплегия гортани** может способствовать развитию **обтурации гортани** в период выхода из наркоза.

5. Трахею. При пальпации трахеи можно выявить следы трахеостом, а также врожденные дефекты хрящей. Аускультацию трахеи проводят в месте ее входа в грудную полость, т. е. в этой области наиболее часто аккумулируются жидкость и клеточный детрит. Также проводят **аускультацию и перкуссию легких**. У здоровой лошади в покое используется сравнительно небольшая часть легких — треугольник, ограниченный линиями:

- от точки плечелопаточного сустава дорсально;

- от точки плечелопаточного сустава диагонально вверх и назад до 14-го межреберного промежутка.

В норме прослушиваются лишь минимальные легочные звуки.

При необходимости следует провести дополнительные тесты, такие как:

- эндоскопия гортани и трахеи;

- бронхоальвеолярный лаваж, трахеальный смыв;

- газоанализ крови.

БИОХИМИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ КРОВИ

Если после сбора анамнеза и проведения полного клинического исследования животного возникает предположение о наличии какого-либо недиагностированного заболевания, необходимо провести биохимические исследования крови (например, определение желчных кислот и ферментов печени при подозрении на гепатопатию или концентрации калия при раз-

рыве мочевого пузыря у жеребят). В настоящее время среди анестезиологов нет единого мнения о том, следует ли проводить рутинные исследования крови всех животных перед применением общей анестезии.

ПОДГОТОВКА ПАЦИЕНТА К АНЕСТЕЗИИ

ГОЛОДНАЯ ДИЕТА

Во всех случаях при запланированных операциях рекомендуется голодная диета в течение 12 часов перед введением лошади в наркоз. Это позволяет уменьшить объем содержимого кишечника (особенно в ободочной кишке), и таким образом снизить его давление на диафрагму во время дорсального/латерального положения при проведении операции.

В идеале перед операцией лошадь должна содержаться на опилках с целью профилактики поедания подстилки.

ВЗВЕШИВАНИЕ/ ОЦЕНКА МАССЫ ТЕЛА

Для точной дозировки препаратов важно максимально точно определить массу тела пациента. Взвешивание на специальных весах, безусловно, является оптимальным и наиболее точным способом. Однако такие весы обычно имеются в наличии лишь в госпиталях для крупных животных при университетах развитых стран. Для ветеринаров, работающих в нашей стране, такие весы пока недоступны.

Одним из наиболее распространенных способов определения массы тела остается приблизительная визуальная оценка. При этом велика вероятность ошибки даже у опытных специалистов. Исходя из опыта автора, при сравнении предполагаемой массы тела животного с массой, полученной при последующем взвешивании, величина ошибки составляла в среднем 5—10 %.

Более точным способом приблизительной оценки является определение массы тела лошади по формуле:

$$\text{Масса тела (кг)} = [\text{длина подпруги (см)}]^2 \times [\text{длина корпуса (см)}] / 12000$$

При этом длина корпуса измеряется от плечелопаточного сустава до седалищного бугра. Такой способ трудно назвать удобным в повседневном применении, но он достаточно точен для определения массы тела лошадей различных пород.

КАТЕТЕРИЗАЦИЯ ВЕНЫ

Перед введением лошади в наркоз во всех случаях следует проводить катетеризацию яремной вены при помощи катетера диаметром 12 или 14 G. Как правило, при проведении анестезии катетер вводится «вверх», по направлению к голове (Фото 36, цвет. вкл.). Такой способ введения обусловлен следующими факторами:

1. Наиболее «опасный» период для катетера приходится на период выхода из наркоза, когда лошадь может повредить его о пол или стены «мяг-



кого бокса». Если катетер введен «вниз», то при его повреждении движение крови вниз будет способствовать засасыванию воздуха в катетер. Всасывание воздуха происходит тихо, и поэтому анестезиолог может не подозревать о возникшей проблеме. Всасывание воздуха может вызывать эмболию сосудов сердца, легких, головного мозга. В течение часа может всасываться до 5 литров воздуха, что может оказаться летальным.

2. Если катетер введен «вверх», то при его повреждении будет наблюдаться истечение крови. При этом в течение часа лошадь может потерять до 5 литров крови. Кровотечение легко заметить, учитывая, что анестезиологи обычно наблюдают за процессом выхода из наркоза.

Катетеризация вены должна проводиться в асептических условиях после выстригания шерсти и обработки кожи мыльными антисептическими растворами и спиртом. Значительно облегчает введение катетера предварительное применение местного анестетика (*лидокаин, метивакаин* — 1—2 мл).

После проведения катетеризации вены желательно присоединить к катетеру удлинитель с тройным входом (Фото 37, цвет. вкл.). После этого промывают катетер раствором гепарина (концентрация 1—5 ЕД в мл) и подшивают его к коже (удобно использовать инъекционные иглы малого диаметра с предварительно проведенными в них нитками).

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ СПЕЦИАЛЬНОГО НЕДОУЗДКА И БИНТОВАНИЕ ХВОСТА

При введении лошади в наркоз желательно использовать кожаный недоуздок с поролоновыми вставками (в области затылка и лицевого гребня скуловой кости).

Кожаный недоуздок в меньшей степени способен вызывать ожоги при тесном и резком соприкосновении с кожей головы.

Мягкие вставки защищают нервы и костные выступы, которые могут быть повреждены при падении лошади.

Перед введением лошади в наркоз бинтуют хвост для того, чтобы снизить контаминацию операционной и предотвратить запутывание тазовых конечностей в длинном хвосте при попытке встать в состоянии атаксии.

СНЯТИЕ ПОДКОВ И ВЫСТРИГАНИЕ ОПЕРАЦИОННОГО ПОЛЯ

В идеале следует снять подковы до того, как лошадь попадет в индукционный бокс («мягкий бокс»). Снятие подков необходимо для обеспечения безопасности хендлеров и защиты пола бокса. Кроме того, снятие подков до введения лошади в наркоз уменьшает время анестезии.

По этой же причине желательно выстричь операционное поле до введения лошади в наркоз, если лошадь толерантна по отношению к стрижке.

ПРОМЫВАНИЕ РОТОВОЙ ПОЛОСТИ

До введения лошади в наркоз следует промыть ротовую полость при помощи шланга или шприца большого объема для того, чтобы удалить остатки корма (Фото 38, цвет. вкл.). В противном случае при слепом введе-

нии эндотрахеальной трубки остатки корма могут попасть в трахею. При промывании ротовой полости следует уделить особое внимание пространству между молярами/премолярами и щеками.

ПРИМЕНЕНИЕ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ПРЕПАРАТОВ ПЕРЕД АНЕСТЕЗИЕЙ

Во многих случаях до введения лошади в наркоз требуется использование антибиотиков и нестероидных противовоспалительных препаратов. При этом следует учитывать:

- *Пенициллина натриевая соль* («Crystapen») может вызывать гипотензию и брадиаритмии. По этой причине данный препарат следует вводить медленно и в идеале как минимум за 20 мин до индукции наркоза.

- Внутривенное введение *триметоприм сульфадиазина* (ТМС — потенцированный сульфаниламид) может вызывать фатальные аритмии при одновременном применении с детомидином.

- Многие НСПВП не лицензированы для предоперативного применения. В настоящее время только *карпрофен* и *ведпрофен* рекомендованы для предоперативного введения лошадям.

ПРЕМЕДИКАЦИЯ

Следует помнить, что какой бы из препаратов не был выбран для проведения премедикации, лошади могут наносить удары тазовыми конечностями и кусаться, несмотря на то, что они выглядят глубоко седированными!

При проведении премедикации в большинстве случаев используют следующие препараты и их комбинации:

- *ацепромазин*;
- α_2 адреномиметики (*ксилазин*, *детомидин*, *ромифидин*);
- бензодиазепины (*диазепам*, *мидазолам*);
- опиоиды (чаще — *буторфанол*).

Фармакокинетика, побочные эффекты и антагонисты, используемые для реверсии данных препаратов, подробно описаны в первой главе Раздела II.

Ацепромазин (АЦП). Рекомендованные дозы для лошадей составляют:

- 0,01—0,05 мг/кг в/в;
- 0,03—0,1 мг/кг в/м;
- 0,1—0,25 мг/кг per os.

По мнению автора при внутривенном введении *ацепромазина* с последующим использованием α_2 -адреномиметиков для премедикации эффективная доза составляет 0,02 мг/кг.

При использовании АЦП следует помнить о том, что какой бы путь введения не был выбран, для начала действия препарата требуется по крайней мере 30—40 мин. В течение этого времени лошадь должна находиться в спокойной обстановке (в деннике), кроме того, животное следует успокоить и перед введением препарата.



Если сразу после введения АЦП вводится α_2 -адреномиметик, а затем через 5 мин проводится индукция анестезии, то *ацепромазин* в этом случае играет положительную роль при выходе из наркоза благодаря длительно-му действию препарата (до 4—6 часов) и его способности снижать беспокойство животного.

АЦП включают в протокол премедикации также вследствие его антиаритмических свойств (лошади склонны к развитию аритмий во время анестезии), т. к. он снижает частоту возникновения катехоламин-индуцированных аритмий при проведении *галотанового* наркоза. Такое действие препарата в большой мере связано с его центральной и периферической симпатолитической активностью.

К сожалению, только 70 % лошадей реагируют на применение АЦП в соответствии с нашими ожиданиями. При этом предсказать реакцию конкретного животного невозможно. Некоторые лошади реагируют на одну и ту же дозу АЦП по-разному в различных условиях.

Повышение дозы или повторное введение *ацепромазина* обычно только продлевает седацию без увеличения ее глубины. При этом повторные дозы усугубляют гипотензивное действие препарата.

■ NB! При использовании АЦП необходимо помнить, что гипотензия может быть серьезной проблемой при введении препарата животным в состоянии возбуждения или гиповолемии.

α_2 -адреномиметики являются практически неотъемлемой частью протокола премедикации при проведении анестезии лошадей благодаря их седативным, анальгезирующим и миорелаксирующим свойствам. Использование α_2 -адреномиметиков позволяет значительно уменьшить дозы индукционных анестетиков, а также препаратов, используемых для поддержания анестезии.

Для проведения премедикации лошадей используют 3 препарата:

- *ксилазин* (100 мг/мл, 20 мг/мл) — 0,25—1,1 мг/кг в/в или в/м;
- *детомидин* (10 мг/мл) — 0,005—0,08 мг/кг в/в или в/м;
- *ромифидин* (10 мг/мл) — 0,025—0,1 мг/кг в/в.

Более низкие дозы в рекомендованных пределах используются при внутривенном введении и при работе с крупными и тяжелыми лошадьми (например, тяжеловозами). Более крупные лошади имеют сравнительно меньшую площадь поверхности тела, более медленную скорость метаболизма и, соответственно, требуют меньшей дозы α_2 -адреномиметиков.

Детомидин обладает свойством хорошо всасываться через слизистые оболочки и может вводиться сублингвально в дозе ~ 50 мкг/кг, т. е. 2—3 мл на 500-килограммовую лошадь.

Для премедикации здоровых лошадей при проведении плановых операций автор обычно использует следующие дозы α_2 -адреномиметиков после предварительного введения *ацепромазина* (0,02 мг/кг в/в):

- *ромифидин* — 0,07 мг/кг в/в;
- *детомидин* — 0,02 мг/кг в/в;
- *ксилазин* — 0,7—0,8 мг/кг в/в.

Сравнительная характеристика свойств α_2 -адреномиметиков представлена в табл. 6.7.

**СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СВОЙСТВ
 α_2 -АДРЕНОМИМЕТИКОВ, ПРИМЕНЯЕМЫХ
ДЛЯ ПРЕМЕДИКАЦИИ ЛОШАДЕЙ**

Таблица 6.7

	Ксилазин	Детомисин	Ромифидин
Начало (мин)	< 3	< 5	< 5
Длительность (мин)	20	80	> 80
Седация	+++	++	+(+)
Релаксация	++	+++	+
Атаксия	++(+)	++(++)	+
Аналгезия	+++	+++	+(+)
Повышенное потоотделение	Сложно прогнозировать		

α_2 -адреномиметики позволяют добиться предсказуемого седативного эффекта у более 80 % лошадей. Отсутствие ожидаемой реакции может наблюдаться у возбужденных и испуганных животных, а также у лошадей, испытывающих боль. Это связано с более высоким уровнем симпатической активности у таких животных, которая «конкурирует» с симпатолитизмом, вызванным действием α_2 -адреномиметиков.

После введения α_2 -адреномиметиков необходимо оставить лошадь в спокойной тихой обстановке и не предпринимать никаких действий до того момента, когда седативный эффект препарата не станет очевидным.

Субъективно можно оценивать глубину седации по степени наклона головы лошади. Также наблюдается опускание век и нижней губы, атаксия и выпадение пениса из препуция у жеребцов и мерин. Даже если лошадь кажется глубоко седированной после введения α_2 -адреномиметиков, она может наносить достаточно точные удары копытами, особенно в ответ на прикосновения.

Анальгетическое действие α_2 -адреномиметиков зависит от дозы и продолжается в среднем только около 1/3—2/3 от времени седативного эффекта.

Предсказуемая седация и снижение беспокойства у лошадей вследствие использования α_2 -адреномиметиков перед введением в наркоз делает ход анестезии более гладким. Если излишняя атаксия нежелательна, то рекомендуется использовать *ромифидин* или более низкие дозы других α_2 -адреномиметиков.

Остаточная седация на момент окончания операции сглаживает протекание фазы выхода из наркоза, т. е. наблюдается меньшее возбуждение. При необходимости можно ввести дополнительную дозу α_2 -адреномиметика в начале периода выхода из наркоза.

Кроме комбинации с *ацепромазином*, α_2 -адреномиметики часто вводят одновременно с *буторфанолом*. Доза *буторфанала* при этом составляет 25—50 мкг/кг. Применяются следующие дозы α_2 -адреномиметиков в комбинации с *буторфанолом*:

- * *ксилазин* 0,5 мг/кг;

- *детомидин* 0,01—0,02 мг/кг;

- *ромифидин* 0,04 мг/кг.

Однако использование комбинации α_2 -адреномиметика и *буторфанола* не рекомендовано в протоколе премедикации (кроме ситуаций, когда необходимо уменьшить дозу α_2 -адреномиметика) по тем причинам, что *буторфанол*:

- 1) является короткодействующим препаратом, поэтому при использовании для премедикации к моменту начала операции его седативный и обезболивающий эффект уже может прекратиться;

- 2) может вызывать повышенную локомоторную активность у лошадей, при этом индукция анестезии становится менее контролируемой;

- 3) увеличивает атаксию, которую вызывают α_2 -адреномиметики, возможно за счет усиления седации;

- 4) обладает антагонистической активностью по отношению к μ рецепторам, и поэтому мы не можем использовать другие опиоиды до тех пор, пока не закончится действие *буторфанола*.

Бензодиазепины. Для лошадей рекомендуются следующие дозы:

- *диазепам* (5 мг/мл) — 0,01—0,2 мг/кг в/в (как правило, 0,05 мг/кг для взрослых лошадей и 0,1—0,25 мг для жеребят);

- *мидазолам* (5 мг/мл) — 0,01—0,2 мг/кг в/м или в/в.

У взрослых лошадей при введении бензодиазепинов в дозах, вызывающих минимальную седацию, может наблюдаться атаксия и возбуждение. По этой причине бензодиазепины не используются для фармакологической фиксации в стоячем положении.

В то же время, вследствие миорелаксирующего эффекта препаратов данной группы, они являются отличным дополнением к *кетаминовой* анестезии. Так, например, наиболее распространенной является комбинация *диазепама* (0,05 мг/кг) и *кетамина* (2,2 мг/кг), применяемая для индукции анестезии после предварительной премедикации при помощи α_2 -адреномиметиков (+/- *атепромазин*). *Диазепам* и *кетамин* можно вводить в одном шприце, при этом *диазепам* набирается в шприц непосредственно перед инъекцией.

ИНДУКЦИЯ АНЕСТЕЗИИ

Первая проблема, с которой сталкивается анестезиолог, работающий с лошадьми, состоит в необходимости при индукции анестезии перевести лошадь из стоячего положения в лежащее, максимально безопасным способом для самой лошади и хендлеров. При этом огромную роль играет место введения лошади в наркоз.

В полевых условиях оптимальным является ровное, покрытое травой поле, а в условиях госпиталя могут использоваться различные приспособления. Наиболее часто — это т. н. «мягкий бокс», также применяются:

- «прижимающий бокс» или поворачивающаяся дверь;

- наклоняющийся стол;

- поддерживающие ремни.

При использовании «мягкого бокса» или в полевых условиях применяют минимальную фиксацию лошади. Наиболее удобно при наличии двух опытных хендлеров разместить их у головы лошади (Фото 39, цвет. вкл.), при этом они должны находиться лицом к пациенту, удерживая веревку одной ру-

кой у морды лошади (не давая животному резко поднять голову и, возможно, перевернуться назад), а другой рукой мягко упираясь в ее плечо (препятствуя движению вперед). При индукции анестезии лошадь, как правило, вначале переходит в грудное положение, а затем в латеральное.

Такая техника введения лошади в наркоз мало подходит в том случае, если у пациента сломана конечность, т. к. может возникнуть излишняя атаксия при отсутствии опоры на травмированную ногу. В такой ситуации следует использовать другие способы индукции («прижимающий бокс», фиксация при помощи колец и др.). При отсутствии специальных приспособлений можно обеспечить более контролируемое введение в наркоз при помощи поддержки лошади хендлерами. Данный метод подходит для индукции в «мягком боксе» или в другом месте при наличии гладкой крепкой стены, по протяженности несколько длиннее лошади от головы до хвоста. В идеале стена должна быть обложена мягкими материалами, при отсутствии такой возможности ее поверхность должна быть по крайней мере не абразивной (Фото 40, цвет. вкл.).

Для практического применения данного метода хотя бы половина хендлеров должна обладать достаточным опытом. Перед индукцией анестезии лошадь устанавливают параллельно стене, как можно ближе к ней. Один из хендлеров должен удерживать лошадь за недоуздок, а другие — размещаются вдоль корпуса лошади и поддерживают ее, прижимая к стене, когда она начинает переходить в грудное положение. Количество хендлеров зависит от размера лошади, но, как минимум, один из них должен находиться у ее плеча, а другой — у крупа. Если у лошади сломана конечность, то еще один помощник требуется для поддержания травмированной ноги в случае необходимости.

Аналогичный способ можно применять и в полевых условиях с равным количеством помощников с обеих сторон лошади. Обязательно следует размещать хендлеров таким образом, чтобы они могли беспрепятственно покинуть место введения в наркоз, если процедура окажется не такой гладкой, как предполагалось.

«Прижимающий бокс» или **поддерживающая дверь** относится к достаточно простому методу индукции анестезии, если в распоряжении анестезиолога имеется специальная дверь (как правило, встроенная в индукционный бокс), при помощи которой можно прижать животное к стене бокса. Лошадь перед введением в наркоз располагается в углу, крупом к стене, к которой прикреплены дверные петли. При индукции наркоза лошадь прижимают дверью к стене, для того чтобы поддержать ее при переходе в грудное положение. Таким образом достигается тот же эффект, что и при использовании поддержки животного хендлерами, но с меньшим количеством задействованного персонала и значительно меньшим риском для людей.

Наклоняющийся стол является исключительно эффективным способом мягкого перевода лошади из стоячего положения в латеральное (Фото 42, цвет. вкл.). Однако он требует наличия сложного оборудования и опытных хендлеров. Неправильное использование наклоняющегося стола намного опаснее, чем индукция анестезии с минимальной фиксацией. Успех применения данного метода зависит от адекватной премедикации, обеспечивающей расслабленную, но не излишне атаксичную лошадь, а также от быстрого и спокойного использования поддерживающих ремней и блока управления стола по мере потери пациентом сознания. Такой спо-



соб индукции анестезии не должен применяться в случае, если как минимум несколько человек не знакомы с ним досконально.

Применение **поддерживающих ремней** также требует соответствующего оборудования и, кроме того, спокойной (желательно приученной к ремням) лошади. Зафиксированные на потолке бокса ремни закрепляются под грудью и животом лошади и медленно опускаются во время индукции анестезии. Данный метод особенно эффективен при введении в наркоз животных с тяжелыми переломами конечностей, однако его применение также требует наличия опытных хендлеров.

Независимо от того, какой из способов индукции анестезии используется, основными факторами успешного введения лошади в наркоз являются:

- адекватная седация;
- опыт анестезиолога и его помощников в практическом применении данного метода.

ИНДУКЦИОННЫЕ АНЕСТЕТИКИ

При введении взрослых лошадей в наркоз используются исключительно инъекционные анестетики. Индукция анестезии при помощи ингаляционных препаратов приводит к неконтролируемому возбуждению животного (исключение составляют жеребята).

При введении лошадей в наркоз используют ограниченное количество анестетиков, что связано с лицензированием, доступностью и стоимостью препаратов.

Кетамин (2,2 мг/кг в/в) — диссоциативный анестетик, оказывающий как возбуждающее, так и угнетающее действие на различные отделы ЦНС (Раздел II, глава 2).

Основные характеристики *кетамина*:

- отличная анальгезия;
- продолжительность действия 10—20 мин;
- не оказывает угнетающего воздействия на функцию сердечно-сосудистой системы у здоровых животных;
- сохраняются рефлексы краниальных нервов;
- наблюдается ригидность разгибательной мускулатуры/слабая мышечная релаксация;
- повышает внутричерепное / внутриглазное давление;
- может вызывать возбуждение/конвульсии при самостоятельном применении;
- обычно обеспечивает более контролируемое введение в наркоз по сравнению с другими индукционными анестетиками.

Тиопентал (~ 10 мг/кг в/в) — быстродействующий барбитурат.

Основные характеристики *тиопентала*:

- продолжительность действия 10—20 мин;
- угнетающее воздействие на ССС;
- респираторная депрессия;

- хорошая миорелаксация;
- раздражающее действие на ткани при периваскулярной инъекции;
- более быстрая индукция.

В большинстве случаев перед введением в наркоз проводится премедикация (исключение могут составлять лошади с тяжелыми нарушениями функции сердечно-сосудистой и дыхательной систем, например при коликах).

При использовании *кетамин* в качестве индукционного анестетика лошадь предварительно должна быть адекватно седирована при помощи α_2 -адреномиметика. Применение α_2 -адреномиметика позволяет:

- уменьшить возбуждение, которое может наблюдаться, когда начинает действовать *кетамин*;

- компенсировать повышение мышечного тонуса, вызванное *кетамином*.

С целью повышения миорелаксации во время индукции анестезии можно использовать бензодиазепины (например, *диазепам*).

Если сравнивать *кетамин* и *тиопентал*, то при индукции анестезии при помощи *кетамин* сложнее провести интубацию трахеи, т. к. сохраняются глотательный и ларингеальный рефлексы. Введение *диазепама* значительно облегчает процесс интубации.

Поскольку при использовании *кетамин* сохраняются рефлексы кра-ниальных нервов, то может ошибочно показаться, что лошадь находится в неглубоком наркозе, вследствие того, что у нее сохраняется выраженный пальпебральный рефлекс, а также может наблюдаться подергивание губ, ушей и т. п.

Типичный протокол индукции анестезии с использованием кетамин:

1. 0,07—0,08 мг/кг *ромифидина* в/в (или 0,02 мг/кг *детомидина*, или 0,7—0,8 мг/кг *ксилазина*) +/- 0,02—0,03 мг/кг *АЦП* в/в, в/м.

2. Через 5 мин после инъекции α_2 -адреномиметика 2,2 мг/кг *кетамин* (+/- 0,05 мг/кг *диазепама*) в/в в качестве болюса.

Протокол индукции анестезии с использованием тиопентала после премедикации ацепромазином:

1. 0,05 мг/кг *АЦП* в/в, в/м.

2. Через 30 мин 10 мг/кг *тиопентала* в/в.

Протокол индукции анестезии с использованием тиопентала после премедикации α_2 -адреномиметиком¹:

1. 0,07—0,08 мг/кг *ромифидина* в/в (или 0,02 мг/кг *детомидина*, или 0,7—0,8 мг/кг *ксилазина*).

2. Через 5 мин 4 мг/кг *тиопентала* в/в.

После индукции анестезии проводят интубацию трахеи (при необходимости), быстро переводят лошадь в желаемую позицию (в условиях госпиталя — на столе) и устойчиво фиксируют ее.

¹ Данная комбинация вызывает значительное угнетение функции сердечно-сосудистой системы.



ИНТУБАЦИЯ ТРАХЕИ ЛОШАДИ

• У лошадей слабо выражен ларингеальный рефлекс, и эндотрахеальная трубка (ЭТТ) обычно вводится через ротовую полость и гортань в трахею с минимальным сопротивлением.

• Интубация проводится велепую (Фото 43, цвет. вкл.).

• Перед проведением интубации желательно установить зевник.

• Интубация облегчается, если шея разогнута и голова вытянута.

• При введении ЭТТ в гортань может наблюдаться сопротивление вследствие дорсального смещения мягкого неба, в таком случае необходимо мягко ротируют ЭТТ.

• Если трубка не продвигается легко, то она либо слишком большого диаметра, либо вводится неправильно.

■ NB! Ни при каких обстоятельствах нельзя применять силу при интубации!

• После введения ЭТТ необходимо раздуть манжетку (Фото 44, цвет. вкл.). Обычно достаточно 50—75 мл при использовании трубки диаметром 25—30 мм. Создание слишком высокого давления в манжетке может повредить трахею.

• Затем ЭТТ присоединяется к наркозному аппарату.

Внутренний диаметр ЭТТ определяется размером лошади:

• шайры — 35—40 мм;

• крупные хантеры и теплокровные породы — 30 мм;

• чистокровные — 25 мм;

• молодые чистокровные, пони, кобы — 20—24 мм;

• небольшие пони — 18—20 мм;

• жеребята — 12—16 мм (для жеребят пони могут потребоваться ЭТТ меньшего диаметра).

После введения лошади в наркоз и интубации ее необходимо быстро переместить на операционный стол (Фото 41, цвет. вкл.).

ПОДДЕРЖАНИЕ АНЕСТЕЗИИ

Фаза поддержания анестезии обеспечивается двумя основными способами:

1) **ингаляционные анестетики** (*галотан, изофлуран*), которые доставляются пациенту в виде смеси с кислородом (или в смеси кислорода и других газов);

2) **внутривенные анестетики** (тотальная внутривенная анестезия).

Основные особенности применения **ингаляционных анестетиков**:

• необходимо дорогостоящее оборудование;

• сложно использовать в полевых условиях;

• необходима эндотрахеальная интубация;

• обеспечение лошади кислородом;

• можно проводить ИВЛ;

• управляемость анестезии.

Основные особенности применения инъекционных анестетиков:

- минимальное оборудование;
- простота в применении (полевые условия);
- пациент не обеспечивается кислородом¹;
- сложнее управлять глубиной анестезии;
- введенные анестетики невозможно «забрать назад»;
- препараты могут быть дорогостоящими.

Во многих случаях поддержание анестезии осуществляется за счет одновременного применения ингаляционных и внутривенных анестетиков.

ИНГАЛЯЦИОННАЯ АНЕСТЕЗИЯ

Применение ингаляционной анестезии требует наличия дыхательного контура. При анестезии лошадей используются две основные дыхательные системы:

- 1) циркуляционная для крупных животных;
- 2) маятниковая.

При анестезии жеребят можно применять циркуляционную систему для мелких животных и систему Магила с дыхательным мешком подходящего размера.

Как циркуляционная, так и маятниковая системы требуют наличия адсорбента углекислого газа, который необходимо менять по мере его истощения.

Поступление свежего газа при использовании циркуляционного контура составляет около 1 л/100 кг, при условии, что предохранительный клапан слегка приоткрыт.

Наиболее часто при анестезии лошадей применяются:

Галотан (МАК ~ 0,9 об. %)

- широко используется, дешевле *изофлурана*;
- сенситизирует миокард к воздействию катехоламинов вследствие гиперкапнии или хирургической стимуляции при недостаточной глубине анестезии;
- является прямым миокардиодепрессантом (негативный инотроп), снижает минутный объем крови;
- ~ 20 % препарата метаболизируется в печени.

Изофлуран (МАК ~ 1,3 об. %)

- дорогостоящий по сравнению с галотаном, а также больший расход вследствие более высокого уровня МАК;
- лошади быстрее выходят из наркоза, но в некоторых случаях могут пытаться подняться слишком рано, и вследствие этого может наблюдаться бурный выход из наркоза;
- минимальный печеночный метаболизм препарата (~ 0,8 %), и поэтому меньший риск применения при анестезии жеребят и пациентов в тяжелом состоянии;
- не вызывает прямой миокардиодепрессии, но приводит к гипотензии вследствие вазодилатации;
- у лошадей наблюдается выраженное угнетение дыхательной функции.

¹ При наличии возможности при проведении общей анестезии лошадей рекомендуется подача кислорода через ЭТТ или назальную трубку.



Более подробная информация об ингаляционных анестетиках и анестезиологическом оборудовании содержится в соответствующих главах разделов II и III.

ТОТАЛЬНАЯ ВНУТРИВЕННАЯ АНЕСТЕЗИЯ

Тотальную внутривенную анестезию (ТВВА) можно проводить двумя основными способами:

- 1) при помощи болюсных инъекций;
- 2) при помощи непрерывной инфузии.

ТВВА с использованием болюсных инъекций

После индукции наркоза (обычно посредством инъекционных анестетиков) в дальнейшем анестезия поддерживается за счет болюсного введения внутривенных препаратов либо в моменты, когда наркоз становится менее глубоким, либо через определенные интервалы времени.

ТВВА с использованием *тиопентала*

• индукция 4—10 мг/кг *тиопентала* (в зависимости от премедикации) — обеспечивает 10—20 мин хирургической анестезии (второй уровень стадии III);

• при необходимости 1—2,5 мг/кг *тиопентала*, когда наркоз становится поверхностным;

• повторные дозы *тиопентала* могут приводить к медленному выходу из наркоза — общая доза *тиопентала* не должна превышать 15 мг/кг.

ТВВА с использованием *кетамин*

• индукция: (после адекватной премедикации) 2,2 мг/кг *кетамин* (+/- 0,05 мг/кг *диазепам*) — обеспечивает ~ 10—15 мин хирургической анестезии;

• поддержание анестезии: 1/3 индукционной дозы *кетамин* (обычно достаточно 0,7 мг/кг, можно вводить до 1 мг/кг) + 0,3 мг/кг *ксилазин*, или 0,03 мг/кг *ромифидин*, или 0,007 мг/кг *детомидин* в/в;

• повторные болюсы *кетамин* вводятся каждые 10—12 мин — не следует ждать, пока наркоз станет поверхностным!

• *ксилазин* вводится одновременно с *кетамин*ом, *детомидин* через каждые 30 мин, а *ромифидин* через 1 час.

В любом случае не рекомендуется поддерживать ТВВА у лошадей при помощи повторных болюсных инъекций в течение более чем 90 минут.

ТВВА с использованием непрерывной инфузии

После индукции (обычно посредством болюсного введения анестетиков) анестезия поддерживается при помощи непрерывной инфузии препаратов, которые обеспечивают все компоненты сбалансированного наркоза.

При поддержании анестезии у лошадей для непрерывной инфузии обычно используют «тройной коктейль» («triple-drip»). Компонентами «тройного коктейля» являются:

- *кетамин* — обеспечивает анальгезию и потерю сознания;
- *гвайфенезин* — обеспечивает миорелаксацию;
- *α_2 -адреномиметик* — обеспечивает седацию (компенсирует возбуждающее действие *кетамина*) и миорелаксацию.

Используются 3 основных «коктейля»

1. С применением *ксилазина*:

• 10 % *гвайфенезин* (100 мг/мл), растворенный в 500 мл 5 % раствора глюкозы;

• 1 г *кетамина* (2 мг/мл);

• 500 мг *ксилазина* (1 мг/мл).

2. С применением *ромифидина*:

• 10 % *гвайфенезин* (100 мг/мл), растворенный в 500 мл 5 % раствора глюкозы;

• 1 г *кетамина* (2 мг/мл);

• 30 мг *ромифидина* (0,06 мг/мл).

3. С применением *детомидина*:

• 10 % *гвайфенезин* (100 мг/мл), растворенный в 500 мл 5 % раствора глюкозы;

• 1 г *кетамина* (2 мг/мл);

• 10 мг *детомидина* (0,02 мг/мл).

Каждая из этих комбинаций обычно обеспечивает поддержание анестезии при скорости инфузии ~ 1—2 мл/кг/ч (для лошади массой 500 кг ~ 3—6 капель в секунду).

Необходимо отметить, что в опытных руках использование «тройного коктейля» возможно при более низкой скорости инфузии. Для того, чтобы продлить время анестезии при более низких дозах, следует максимально устранить визуальную и слуховую стимуляцию (накрыть глаза, закрыть уши ватой).

Мониторинг лошадей, анестезированных при помощи «тройного коктейля», затруднен, потому что такие животные получают достаточно высокую дозу *кетамина* и обычно находятся в более глубоком наркозе, чем это может показаться. Вследствие ошибочной оценки глубины анестезии анестезиолог может повысить скорость инфузии, что еще больше увеличивает дозу *кетамина* и, как следствие, наркоз будет казаться еще более поверхностным и т.д.

Кроме того, вследствие накопления в организме животного катехола (метаболит *гвайфенезина*), вызывающего феномен возбуждения, который проявляется мышечными сокращениями, гипертономусом и нарушением нормального дыхания, анестезия может казаться поверхностной, тогда как на самом деле она **слишком глубокая!**

Не следует превышать максимальную общую дозу *гвайфенезина* (150 мг/кг), т. к. данный препарат является миорелаксантом центрального действия. Если лошадь получит слишком высокую дозу, то может наблюдаться:

- атаксия при выходе из наркоза;
- выраженное возбуждение при выходе из наркоза;
- продолжительный выход из наркоза (животное слишком долго находится в лежачем положении).

Применение «тройного коктейля» имеет еще и такой недостаток, как **невозможность хранения готового раствора**. Таким образом, если было использовано лишь небольшое количество приготовленного раствора, оставшаяся часть должна быть уничтожена, что повышает стоимость данного метода анестезии.

МОНИТОРИНГ ЛОШАДЕЙ ВО ВРЕМЯ ОБЩЕЙ АНЕСТЕЗИИ

В данном подразделе рассматриваются только характерные особенности мониторинга лошадей. Для более полной информации следует обратиться к Разделу III, главе 2.

Мониторинг лошади во время анестезии является сложной задачей вследствие физиологических особенностей и реакций животных этого вида на определенные препараты. Мониторинг должен быть особенно внимательным в связи с тем, что анестезия лошади представляет опасность как для самого животного, так и для работающего персонала.

Следует иметь в виду, что реакции каждого животного индивидуальны, и в некоторых случаях лошадь может начать двигаться или ударить до того, как станут заметны какие-либо симптомы поверхностной анестезии. Поэтому анестезиолог должен всегда контролировать нахождение персонала в потенциально опасных зонах.

Ниже приводятся наиболее существенные моменты, касающиеся мониторинга лошадей, находящихся под наркозом.

ЦЕНТРАЛЬНАЯ НЕРВНАЯ СИСТЕМА/РЕФЛЕКСЫ

У лошадей (в отличие от кошек и собак) положение глазного яблока является ненадежным индикатором глубины анестезии.

Пальпебральный рефлекс, который следует по возможности проверять на обоих глазах, становится **рефракторным** после слишком частых повторных стимуляций.

При проведении контроля глубины анестезии можно использовать **перинеальный рефлекс**, а также **рефлекс анального тонуса**.

Лошади, анестезированные при помощи *кетамин*, сохраняют рефлекс краниальных нервов (выраженный пальпебральный рефлекс), а также могут наблюдаться подергивания губ и ушей. По этой причине сложно определить истинную глубину анестезии.

СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТАЯ СИСТЕМА

Лошади обладают огромным кардиальным резервом, и вследствие этого в ответ на повышение тонуса симпатической нервной системы может не наблюдаться увеличение ЧСС для обеспечения большего минутного объема крови. Это означает, что ЧСС не является надежным индикатором глубины анестезии, в отличие от артериального давления.

В идеале следует проводить мониторинг периферического артериального давления, т. к. лошади склонны к развитию миопатий/невропатий

(Фото 45, цвет. вкл.). Одним из этиологических факторов возникновения послеоперационных миопатий выступает ишемия вследствие недостаточной перфузии мышц. По этой причине во время проведения анестезии следует стремиться поддерживать среднее артериальное давление на уровне 60—70 мм рт. ст.

Сердечно-сосудистая система лошадей подвержена угнетению во время наркоза больше, чем у других видов животных, и поэтому в период проведения анестезии требуется кардиоваскулярная поддержка. Для обеспечения адекватного артериального давления (кроме инфузионной терапии) во многих случаях приходится применять позитивные инотропы и вазопрессоры.

Следует помнить о том, что определенные препараты (например, α_2 -адреномиметики, «Бускопан», «Кленбутерол») или заболевания могут оказывать влияние на ЧСС во время анестезии.

ДЫХАТЕЛЬНАЯ СИСТЕМА

Лошади также обладают огромным респираторным резервом, и поэтому при уменьшении глубины анестезии частота дыхательных движений может и не возрастать. Вместо этого нередко наблюдается изменение ритма дыхания или внезапный вдох.

Кетамин (а также в некоторых случаях и *тиопентал*) способствует развитию у лошадей «периодического дыхания». При этом лошадь дышит часто в течение определенного периода времени (от нескольких секунд до минуты), а затем задерживает дыхание в течение более длительного периода времени. Это затрудняет определение частоты дыхания и может приводить к ошибочной оценке глубины анестезии.

В целом, во время проведения анестезии, дыхательная система лошадей подвержена выраженному угнетению. При наличии возможности следует всегда обеспечивать лошадь кислородом и осуществлять как минимум мониторинг насыщенности гемоглобина кислородом.

ПЕРИОД ВЫХОДА ИЗ НАРКОЗА

Период выхода из наркоза, по-видимому, является наиболее опасным для лошади при проведении анестезии. В первую очередь, размер и темперамент животного предрасполагает к самотравмированию. Кроме того, когда мы перемещаем животное в «мягкий бокс» после окончания операции, мы прекращаем введение внутривенных растворов, инотропов, большей части кислорода и в некоторых случаях ожидаем, что лошадь сможет нормально дышать при помощи легкого, которое находилось в состоянии компрессии на протяжении двух часов! Нередко лошадь с тяжело протекающими коликами выживает в период анестезии, а затем погибает в боксе во время выхода из наркоза.

Существует разнообразное оборудование, обеспечивающие наиболее безопасный выход лошади из наркоза — от «мягкого бокса» и колец в стене до наклонного стола и надувных подушек в специальном бассейне (Фото 46, цвет. вкл.). Применяемый метод выхода из наркоза зависит от



приспособлений, которыми располагает анестезиолог, а также от состояния животного (например, после проведения оперативного остеосинтеза).

«Мягкий бокс» позволяет лошади выйти из наркоза с достаточно низким риском травмирования себя и персонала. Мы применяем именно этот метод в своей практике. Вместе с тем количество различных способов и приспособлений, направленных на снижение риска для лошади при выходе из наркоза, отражает несовершенство каждого из них.

ОПТИМАЛЬНЫЕ УСЛОВИЯ ПРИ ВЫХОДЕ ЛОШАДИ ИЗ НАРКОЗА

Для выхода лошади из наркоза лучше всего подходит:

- покрытое травой ровное поле;
- просторный денник с глубокой подстилкой и тюками сена, расположенными вдоль стен;
- «мягкий бокс».

В идеале следует обеспечивать лошадь кислородом и в период выхода из наркоза:

- через ЭТТ до ее извлечения;
- через назальную трубку после экстубации пациента.

Тихая обстановка способствует более спокойному выходу из наркоза. В боксе желательно обеспечить приглушенный свет (в полевых условиях можно накрыть глаза темной тканью) для того, чтобы снизить внешнюю стимуляцию и увеличить вероятность спокойного выхода из наркоза. Предварительное опорожнение мочевого пузыря снижает вероятность следующих проблем при выходе из наркоза:

- слишком ранние попытки встать на ноги вследствие потребности в мочеиспускании;
- скользкий пол в боксе (после мочеиспускания), затрудняющий попытки атаксичной лошади подняться и сохранить равновесие.

РАСПОЛОЖЕНИЕ ЛОШАДИ ПРИ ВЫХОДЕ ИЗ НАРКОЗА

В идеале лошадь следует расположить в таком же латеральном положении, как и во время анестезии. Если лошадь находилась в дорсальном положении, то ее размещают так, чтобы внутривенный катетер находился сверху (как правило, в правом латеральном, т. е. большинство анестезиологов правши).

В некоторых случаях может потребоваться расположить лошадь в противоположном латеральном положении (например, при операции на конечности). В такой ситуации следует взвесить следующие факторы:

- преимущество — если поврежденная конечность располагается сверху, то лошади будет легче подняться;
- недостаток — когда одно латеральное положение лошади, в котором она находилась длительное время, меняется на противоположное, то в нижнем легком застойные явления возникают быстрее, чем верхнее легкое приходит в норму — т. е. может развиваться дыхательная недостаточность.

Лошадь необходимо расположить так, чтобы впереди нее было достаточно места, чтобы встать без затруднений.

Для обеспечения безопасности анестезиолога и его ассистентов, следует располагать лошадь спиной к выходу из бокса (Фото 47, цвет. вкл.), чтобы в случае неожиданно быстрого пробуждения животного персонал мог беспрепятственно покинуть бокс.

Нижнюю грудную конечность следует максимально вытянуть вперед для того, чтобы:

- снизить давление верхней грудной конечности на трицепс нижней (профилактика послеоперационных миопатий);

- уменьшить вероятность развития послеоперационных невропатий радиального нерва.

При выходе лошади из наркоза желательно предварительно снять недоуздок, а также любые веревки и приспособления, использовавшиеся для ее фиксации.

ДЕЙСТВИЯ АНЕСТЕЗИОЛОГА В ПЕРИОД ВЫХОДА ИЗ НАРКОЗА

Сразу же после того, как лошадь переместили в «мягкий бокс» (или другое место для выхода из наркоза), следует оценить глубину анестезии, т. к. многие животные реагируют на такой стимул, как перемещение.

До проведения экстубации при наличии возможности следует подавать кислород через ЭТТ (со слдутой манжеткой), используя «клапан запроса» (Фото 48, цвет. вкл.) или систему подачи кислорода наркозного аппарата (менее удобно).

Переместив лошадь в бокс для выхода из наркоза, желательно также ввести назофарингеальную трубку (Фото 49, цвет. вкл.) +/- назальную кислородную трубку. Назофарингеальная трубка используется для:

- профилактики обтурации верхних дыхательных путей мягким небом;
- обеспечения проходимости дыхательных путей — безусловно, недостаточной ширины и с высоким сопротивлением, но все же лучше, чем ничего. В данном случае назофарингеальная трубка является важной вследствие того, что у лошадей при наличии облигатного носового дыхания нередко развиваются застойные явления/ отек слизистой носовой полости во время операции (особенно в дорсальном положении, когда голова находится ниже уровня сердца, и затруднен венозный отток от сосудов головы).

На данном этапе также следует снять зевник.

По поводу того, когда следует извлечь эндотрахеальную трубку, существует два принципиально разных подхода:

- 1) экстубировать необходимо рано (когда лошадь находится в достаточно глубоком наркозе), т. к. при этом снижается вероятность возникновения ларингоспазма;

- 2) экстубировать необходимо после появления нистагма и глотательного рефлекса, когда животное может само обеспечивать репозицию мягкого неба, препятствуя развитию непроходимости верхних дыхательных путей.

После экстубации следует наблюдать за дыхательной функцией животного с точки зрения возможного развития обтурации верхних дыхательных путей. При наличии «мягкого бокса» наблюдение проводят снаружи через специальное окошечко.



В период выхода из наркоза испуганные и возбужденные лошади нередко положительно реагируют на спокойный ободряющий голос.

Принимая решение войти в бокс во время выхода из наркоза, анестезиолог должен оценить величину риска для животного и себя самого.

ПРОБЛЕМЫ ПРИ ВЫХОДЕ ИЗ НАРКОЗА

Может наблюдаться **гиперемия/ отек слизистой носовой полости**, особенно если лошадь находилась в дорсальном положении в течение длительного времени. Это связано с гидростатическим застоем крови. При возникновении такого осложнения следует осторожно ввести назофарингеальную трубку. Некоторые авторы рекомендуют орошение слизистой носа раствором *фенилэфрина* («Мезатон»). При этом следует иметь в виду, что гиперемия возникнет снова после окончания действия препарата. В большинстве случаев гиперемия/ отек значительно уменьшаются после короткого периода времени, особенно когда лошадь переходит в грудное положение, и голова, таким образом, оказывается выше уровня сердца.

Иногда во время выхода из наркоза лошадь может **повредить внутривенный катетер или присоединенный к нему «тройник»**. Если катетер был введен в яремную вену по направлению к голове, то в таком случае из него наблюдается кровотечение. Несмотря на то, что кровопотеря может показаться большой, на самом деле лошадь теряет около 5 л крови, если ничего не предпринимать в течение часа. Поэтому не следует входить в бокс для устранения возникшей проблемы до тех пор, пока вы не будете уверены в своей полной безопасности.

Скользкий пол мешает лошади подняться, что особенно опасно, учитывая атаксию при выходе из наркоза. Такая проблема наблюдается при наличии жидкости на пластиковом/ резиновом полу. Для предотвращения данной ситуации следует:

- проводить катетеризацию мочевого пузыря (во время всего периода анестезии или непосредственно перед перемещением лошади в бокс для выхода из наркоза);
- вытереть пот (применение α_2 -адреномиметиков увеличивает потоотделение);
- использовать опилки для впитывания жидкости.

В период выхода из наркоза в некоторых случаях возникает **обтурация дыхательных путей**. Она может варьировать от небольшого храпения до полной дыхательной обтурации. Полная обтурация дыхательных путей может быть следствием:

- смещения мягкого неба;
- паралича гортани;
- окклюзии ЭТТ или ноздрей.

Полная обтурация дыхательных путей может приводить к смерти пациента в течение короткого периода времени. Даже в случае быстрого устранения обтурации ее следствием нередко является отек легких, вызванный негативным давлением, который также может быть фатальным и требует проведения агрессивной терапии.

Лошадь может **слишком долго не подниматься**. Большинство лошадей встают в течение 90 минут от момента окончания анестезии. Если

лошадь продолжает лежать после истечения этого времени, то анестезиолог должен рассмотреть следующие возможные этиологические факторы:

- животное истощено (при продолжительных коликах);
- артрит (особенно у старых лошадей);
- миопатия/невропатия;
- размягчение спинного мозга;
- перелом/вывих/тяжелая травма опорно-двигательного аппарата.

ПОСЛЕОПЕРАЦИОННАЯ МИОПАТИЯ/НЕВРОПАТИЯ

При проведении общей анестезии у лошадей наблюдается повышенный риск развития миопатий или невропатий. Этиология этих патологий сложная, многофакторная и все еще до конца не изучена. Послеоперационные миопатии/невропатии могут быть связаны с:

- ишемией (нарушение перфузии вследствие гипотензии, окклюзии сосудов);
- гипоксией;
- анестезией, длительностью более 2-х часов;
- проведением повторных анестезий;
- неправильным расположением животного (поражаются: трицепс, заостренная мышца, ягодичные мышцы, полусухожильная мышца и др.);
- отсутствием или неадекватным применением специальных подушек, матрасов и приспособлений поддерживающих конечности во время анестезии (Фото 50, цвет. вкл.);
- физической нагрузкой перед анестезией;
- наличием миопатии вследствие накопления полисахаридов;
- породой (например, тяжеловозы — нарушение накопления полисахаридов, тяжелые лошади — размягчение спинного мозга).

Диагностика. У лошадей с послеоперационной миопатией могут наблюдаться один или все перечисленные ниже симптомы:

- повышенное потоотделение;
- боль;
- нежелание двигаться и стоять;
- напряженность/отечность пораженных мышц;
- повышение уровня аспартатаминотрансферазы и креатинфосфокиназы (степень повышения не коррелирует с тяжестью клинических проявлений);
- миоглобинурия.

Различают два типа послеоперационных миопатий:

- 1) локализованные — поражаются 1—2 мышечные группы;
- 2) генерализованные — поражаются несколько или все группы скелетных мышц.

При изолированных послеоперационных невропатиях наблюдаются аналогичные симптомы, исключая боль. Миопатии и невропатии могут также присутствовать и одновременно.



Лечение. При лечении послеоперационной миопатии следует ориентироваться на следующие цели:

- транквилизация и обезболивание пациента;
- увеличение кровотока в пораженных мышцах;
- улучшение перфузии почек.

Для этого можно применять:

- седативные препараты (например, *аципромазин*, который, являясь вазодилататором, может повысить перфузию мышц);
- анальгетики — НСПВП, опиоиды, в некоторых случаях α_2 -адреномиметики;
- глюкокортикоиды;
- инфузионные растворы, замещающие внеклеточную жидкость (в/в, в 2—3 раза больше поддерживающей дозы);
- *диметилсульфоксид (ДМСО)* — местно или внутривенно;
- массаж.

Если через 24—36 часов не наблюдается улучшения состояния животного, то прогноз считается неблагоприятным, особенно в случае генерализованной миопатии.

Профилактика. Соблюдение изложенных ниже рекомендаций позволяет значительно снизить вероятность развития послеоперационных миопатий у лошадей. Следует:

- поддерживать среднее артериальное давление на уровне, превышающем 65 мм рт. ст.;
- стремиться снизить время анестезии за счет снятия подков и выстригания операционного поля до введения лошади в наркоз, а также максимально быстрой работы хирурга;
- избегать повторных введений в наркоз, кроме случаев абсолютной необходимости;
- использовать специальные матрасы, подушки и другие приспособления, снижающие давление на мышцы во время анестезии;
- при подозрении на миопатию вследствие накопления полисахаридов некоторые авторы рекомендуют введение 3 стаканов растительного масла через желудочный зонд непосредственно перед проведением анестезии.

АНЕСТЕЗИЯ ЖЕРЕБЯТ

Физиологический возраст жеребенка является важным фактором в планировании анестезии, т. к. отражает степень развития органов и систем организма, а также особенности метаболизма и гомеостаза (см. также Раздел VII, глава 2.4).

В целом при анестезии жеребят следует иметь в виду следующее:

- большинство жеребят поступают на операцию вместе с кобылами;
- минутный объем крови зависит от ЧСС, и поэтому следует быть осторожным с препаратами, угнетающими сердечную функцию;
- печеночный метаболизм недоразвит до 4 недельного возраста;
- жеребята склонны к гипотермии;

- жеребята чувствительны к гипогликемии (недостаточное количество жировых отложений, ограниченные возможности печени в обеспечении глюконеогенеза);

- особенности дыхательной системы незрелого организма (Раздел VII, глава 2.4) значительно повышают чувствительность жеребят к препаратам, угнетающим дыхательную функцию;

- жеребята слабо толерантны к гиперволемии/ гиповолемии;

- у жеребят наблюдается тенденция к гипопротенемии, и поэтому следует с осторожностью использовать препараты, связывающиеся с белками;

- жеребята подвержены стрессовым реакциям (может развиваться изъязвление слизистой желудка), которое профилактируют применением H_2 -антагонистов (например, *циметидин* 6—8 мг/кг 3 раза в день внутрь) и *сукралфата* (30 мг/кг 2—3 раза в день внутрь).

ОСМОТР И ПОДГОТОВКА ЖЕРЕБЕНКА К АНЕСТЕЗИИ

Важны анамнестические данные:

- сложные роды;
- выделение мекония;
- мочеотделение;
- сосание молока.

Клиническое исследование:

- у большинства жеребят младше 5 дней еще открыт боталов проток (постоянный «машинный» шум);

- ЧСС = 70—90;

- ЧД = 30.

Необходимо провести взвешивание жеребенка. При наличии необходимого оборудования следует провести преоксигенацию до индукции анестезии и абсолютно необходимо ввести внутривенный катетер до индукции анестезии.

ИНДУКЦИЯ И ПОДДЕРЖАНИЕ АНЕСТЕЗИИ

Необходимо до индукции анестезии тщательно подготовить оборудование, седативные препараты и денник для кобылы, спланировать несколько вариантов проведения наркоза, т. к. у жеребят нередко наблюдаются неожиданные реакции на стандартные дозы препаратов, что требует коррекции ранее запланированного хода анестезии. Ниже приводятся несколько протоколов, которые можно применять для жеребят различного возраста.

Жеребята младше 4 недель (или больные жеребята)

- 1) Следует проводить мягкую фиксацию жеребят (они похожи на кошек в том, что чем больше вы фиксируете животное, тем большее сопротивление оно оказывает).

- 2) Обеспечению фиксации помогает введение *диазепама* в дозе 0,1—0,25 мг/кг в/в.



3) Кобыла находится рядом с жеребенком до тех пор, пока он в сознании, а затем ее можно седировать и увести в подготовленный бокс.

4) При наркозе жеребят этого возраста предпочтительно применение ингаляционной анестезии. Для этого:

- на слизистую носовой полости наносят местный анестетик в форме крема/геля, а затем вводят назофарингеальную или назотрахеальную трубку;

- при использовании назофарингеальной трубки закрывают другую ноздрю, а при использовании назотрахеальной трубки раздувают ее манжетку;

- к трубке присоединяют подходящий дыхательный контур (например, для маленьких жеребят — контур Магилла, а для более крупных — циркуляционный контур для мелких животных);

- вначале вводят чистый кислород;

- затем быстро повышают концентрацию ингаляционного анестетика, для того чтобы обеспечить быстрое прохождение через фазу возбуждения;

- как только достигается стабильная фаза анестезии, вводится оротрахеальная трубка большего диаметра (меньше сопротивление), через которую в дальнейшем вводится кислородно-анестетическая смесь;

- также можно использовать масочную индукцию анестезии с последующей интубацией трахеи;

- для индукции и поддержания анестезии можно использовать *галотан* или *изофлуран*.

Жеребята старше 4 недель

Седация:

- АЦП вызывает продолжительную гипотензию и поэтому не рекомендуется к применению;

- *ксилазин* 0,2—0,5 мг/кг + *буторфанол* 0,1—0,2 мг/кг в/в (данная комбинация приведет к тому, что большинство жеребят лягут).

Индукция анестезии:

- *кетамин* 2,2 мг/кг +/- *диазепам* 0,05 мг/кг в/в (*кетамин* помогает частично компенсировать кардиодепрессивное воздействие *ксилазина*).

Затем проводится эндотрахеальная интубация и поддерживается анестезия за счет подачи смеси кислорода и *изофлурана*.

Индукция и поддержание анестезии также может проводиться при помощи *пропофола* (4—8 мг/кг), но высокая стоимость данного препарата ограничивает его применение в анестезии лошадей.

Жеребята исключительно чувствительны по отношению к системному гипотензивному действию ингаляционных анестетиков, даже при поверхностном наркозе. У взрослых лошадей для поддержания нормального давления используются симпатомиметики. У жеребят препараты данной группы редко вызывают желаемый эффект, вследствие незрелости симпатической нервной системы.

Внутривенное введение растворов является другим эффективным способом коррекции гипотензии у взрослых животных. Жеребята чувствительны к экспансии объема крови, и у них нередко развивается отек

легких. По этой причине рекомендуется осторожное введение коллоидных растворов (декстраны, гидроксипропилакрахмал) с параллельным проведением внимательного мониторинга.

У жеребят наблюдается меньшая степень гипотензии при использовании *изофлурана*, по сравнению с *галотаном*. Кроме того, к плюсам *изофлурана* можно отнести более быстрый выход из наркоза. Однако это не означает, что *галотан* противопоказан жеребяткам.

При анестезии жеребят младше 2—3 месяцев не рекомендуется применение барбитуратов, т. к. они вызывают длительный выход из наркоза и выраженное угнетение дыхательной функции.

АНЕСТЕЗИЯ ЛОШАДЕЙ В ПОЛЕВЫХ УСЛОВИЯХ

Несмотря на то, что анестезия лошади в силу физиологических и психологических особенностей этого вида животных является достаточно рискованной процедурой, недостаток специальных операционных и боксов для введения и выхода лошади из наркоза диктует необходимость проведения большинства операций в полевых условиях. Безусловно, многие хирургические вмешательства можно успешно осуществлять в полевых условиях, однако существует ряд ограничений. При наличии возможности следует оперировать лошадей в специально оборудованных госпиталях в следующих случаях:

- Крупная лошадь (масса тела превышает 450—500 кг) — таких животных сложнее фиксировать во время выхода из наркоза.
- Длительные хирургические вмешательства, при которых значительно возрастает риск осложнений.
- Сложные операции, например лапаротомия.

В некоторых случаях при наличии портативного наркозного аппарата (маятниковая дыхательная система) можно проводить анестезию лошадей в полевых условиях при помощи ингаляционных анестетиков. Мы применяем данный способ в своей практике, если предполагается анестезия животного продолжительностью более 30—40 мин (Фото 51, цвет. вкл.). Кроме того, при помощи наркозного аппарата мы можем осуществлять кислородную поддержку пациента и принудительную вентиляцию легких при необходимости.

В то же время в большинстве случаев ветеринары при анестезии лошадей в полевых условиях используют внутривенные препараты для индукции и поддержания наркоза (Фото 52, цвет. вкл.).

При проведении анестезии в полевых условиях следует во всех случаях проводить катетеризацию вены.

Важна приблизительная оценка массы тела животного при помощи одного из вышеописанных способов.

В идеале следует обеспечить подачу кислорода животному (при помощи наркозного аппарата, назофарингеальной подачи при скорости 5—15 л/мин или «клапана запроса»).

Даже при проведении непродолжительных операций следует осуществлять инфузионную поддержку параллельно с применением общей анестезии животного.



Перед введением лошади в наркоз необходимо выбрать место для индукции и последующего проведения анестезии.

Грунт не должен быть слишком твердым, т. к. при этом возрастает вероятность травмы лошади во время индукции и развития послеоперационной миопатии/невропатии.

Скользкий и слишком мягкий грунт также не подходит, т. к. лошади будет трудно подняться в период выхода из наркоза.

Можно использовать:

- просторный денник с тюками сена, уложенными вокруг стен;
- покрытое травой поле;
- крытые манежи (желательно применять брезентовые подстилки для уменьшения вероятности контаминации пылью во время проведения операции).

СЕДАЦИЯ, ПРЕМЕДИКАЦИЯ

Фенотиазины. АЦП является полезным препаратом для премедикации, но для начала его действия необходимо оставить лошадь в спокойном состоянии на протяжении 30—40 мин.

α_2 -адреномиметики:

- *ксилазин* 0,7—0,8 мг/кг в/в — обеспечивает 10—20 мин седации, более короткий период аналгезии, некоторую миорелаксацию, атаксию;
- *детомидин* 10—20 мкг/кг в/в — обеспечивает до 80 мин седации, аналгезии, атаксии;
- *ромифидин* 60—100 мкг/кг в/в — обеспечивает 80 мин седации, некоторой аналгезии, слабо выраженной атаксии.

АНАЛЬГЕЗИЯ

1) **Нестероидные противовоспалительные препараты**

2) **Опиоиды** — отличная аналгезия + увеличение седации:

- *буторфанола* 0,05—0,2 мг/кг в/в — обеспечивает 60—90 мин аналгезии (некоторые авторы считают, что аналгезия продолжается 2—4 ч);
- *морфин* 0,125 мг/кг в/в медленно в течение 40 сек (возможен выброс гистамина) — обеспечивает 2—4 ч аналгезии;
- *метадон* 0,1—0,25 мг/кг в/в — обеспечивает 2—4 ч аналгезии;
- *петидин* 3,5—5 мг/кг в/м — обеспечивает 30—40 мин аналгезии;
- *бупренорфин* 0,006—0,01 мг/кг в/м — обеспечивает 6—8 ч аналгезии.

ИНДУКЦИЯ АНЕСТЕЗИИ

В полевых условиях сложнее контролировать индукцию анестезии, однако, как правило, подходит способ введения в наркоз с минимальной фиксацией лошади (см. выше).

Индукцию анестезии можно проводить различными способами. Ниже перечислены некоторые из них:

- *кетамин* 2,2 мг/кг после премедикации α_2 -адреномиметиком +/- АЦП;

- *кетамин* 2,2 мг/кг + *диазепам* 0,05 мг/кг после премедикации α_2 -адреномиметиком +/- *АЦП*;

- *тиопентал* 4 мг/кг после премедикации α_2 -адреномиметиком и 10 мг/кг после премедикации *АЦП* (+/- опиоид);

- *тиопентал* 4 мг/кг + *диазепам* 0,06 мг/кг после премедикации α_2 -адреномиметиком и *тиопентал* 10 мг/кг + *диазепам* 0,06 мг/кг после премедикации *АЦП*.

После индукции анестезии важно правильно расположить лошадь для проведения операции.

В **дорсальной позиции** следует разместить тюки сена, завернутые в полиэтилен, вдоль боков лошади для того, чтобы придать ее устойчивое положение.

В **латеральной позиции** необходимо вытянуть нижнюю грудную конечность ротрально, а между правой и левой грудной, а также между правой и левой тазовой проложить тюки с сеном, подушки, любые мягкие подручные материалы. Эти меры помогают снизить риск послеоперационной миопатии/невропатии.

На время проведения операции необходимо снять недоуздок для того, чтобы профилактировать возникновение паралича лицевого нерва вследствие его сдавливания кольцами и пряжками.

Для обычной кастрации лошадь удобно расположить в латеральной позиции. При этом верхняя тазовая конечность оттягивается ассистентом вперед при помощи веревки, закрепленной на пуге. Не следует переразгибать тазовую конечность, т. к. это может приводить к параличу бедренного нерва.

ПОДДЕРЖАНИЕ АНЕСТЕЗИИ

Поддержание анестезии возможно за счет внутривенной инфузии «тройного коктейля» (см. выше) или периодического болюсного внутривенного введения препаратов.

Кетамин 0,25—1 мг/кг. При использовании *кетамин* для поддержания анестезии следует вводить его до того, как наркоз стал поверхностным, т. к. для начала действия *кетамин* требуется некоторое время (1—3 мин). Как правило, *кетамин* вводят через каждые 10—12 мин. Следует максимально устранить внешнюю стимуляцию — закрыть слуховые проходы ватой, накрыть глаза одеялом, предварительно нанеся на роговицу увлажняющий глазной гель.

Если для премедикации использовался *ксилазин*, то следует добавлять его одновременно с *кетамином* каждые 10—12 мин. При этом доза составляет 1/3—1/2 от вводимой.

Если для премедикации использовался *детомидин*, то он добавляется в дозе 1/2 от вводимой, одновременно с третьим повторным введением *кетамин*, т. е. приблизительно через 30 мин.

Если для премедикации использовался *ромифидин*, то его можно не добавлять в течение 1 ч анестезии. После этого можно инъецировать 1/3—1/2 от вводимой дозы. Некоторые анестезиологи предпочитают не применять *ромифидин* в этот момент, а ввести его в конце операции (1/3 от вводимой дозы) для седации лошади с целью профилактики «кетаминного» (возбужденного) выхода из наркоза.



Кетамин обладает способностью к незначительной кумуляции, и, кроме того, в организме животного образуется активный метаболит — норкетамин. По этой причине после третьего введения *кетамина* для поддержания анестезии необходимо пытаться увеличить интервалы между инъекциями и/или немного снизить дозу.

Тиопентал 0,5—1—2,5 мг/кг (общая доза не должна превышать 15 мг/кг). *Тиопентал* действует намного быстрее *кетамина*, и поэтому является препаратом выбора, если лошадь неожиданно двинулась.

Диазепам в дополнение к *кетамину* или *тиопенталу* в дозе 0,025 мг/кг каждые 20—30 мин, но после 3-х таких добавлений следует увеличить интервал между введениями до 60 мин.

Можно использовать *кетамин* (0,25—1 мг/кг) после индукции *тиопенталом* или *тиопентал* (0,5—1+ мг/кг) после индукции *кетамином*.

МОНИТОРИНГ ВО ВРЕМЯ ПРОВЕДЕНИЯ АНЕСТЕЗИИ В ПОЛЕВЫХ УСЛОВИЯХ

Мониторинг пациента во время проведения операций в полевых условиях мало отличается от такового в условиях специально оборудованного госпиталя.

Через определенные промежутки времени (5 или 10 мин) подсчитывается частота сердечных сокращений и частота дыхательных движений. При этом следует помнить о большом кардиальном и респираторном резерве лошадей, что не позволяет использовать ЧСС и ЧД в качестве надежных показателей для определения глубины анестезии (в отличие от мелких животных).

Положение глазного яблока также является ненадежным индикатором глубины наркоза у лошадей. Можно применять появление и интенсивность нистагма для оценки глубины анестезии.

Мониторинг глубины наркоза осложняется при использовании *кетамина*, т. к. при этом сохраняются рефлексы краниальных нервов:

- * животные могут иногда сглатывать;
- * наблюдается пальпебральный рефлекс на протяжении всего времени анестезии;
- * иногда регистрируется медленный нистагм.

При использовании *кетамина* в комбинациях для поддержания наркоза глубина анестезии может быть обозначена как хирургическая, если наблюдается:

- * слабый пальпебральный рефлекс;
- * периодические глотательные движения;
- * медленный нистагм;
- * отсутствие реакции на хирургическую стимуляцию.

Что касается аппаратных методов контроля состояния пациента, то удобны в использовании: пульсоксиметр, портативный электрокардиограф или портативный тонометр.

ВЫХОД ИЗ НАРКОЗА

В период выхода из наркоза важно предотвратить попытки лошади подняться, если она еще слишком атаксична для того, чтобы устоять на ногах. Это достигается мануальной фиксацией. При этом голова должна прижиматься вниз при разогнутой шее.

Для того, чтобы продлить период между окончанием анестезии и первыми попытками лошади подняться, следует свести к минимуму внешнюю стимуляцию (закрыть уши, накрыть глаза) и освободить мочевой пузырь.

Не следует позволять лошади подниматься до тех пор, пока наблюдается нистагм любой интенсивности.

Если анестезиолог считает, что лошади уже можно подниматься, хендлерам следует отпустить голову, но оставаться рядом с животным для того, чтобы оказать ему поддержку в случае необходимости. Если лошадь некрупная и управляемая, то один из хендлеров может удерживать ее за хвост, стоя сзади, выполняя при этом роль контрбаланса для того, чтобы не позволить ей упасть на бок.

■ NB! Ни при каких обстоятельствах не следует поднимать лошадь, если она еще не в состоянии сделать это самостоятельно.

3. АНЕСТЕЗИЯ ЖВАЧНЫХ

Для проведения хирургических и диагностических процедур у жвачных, как и у других видов животных, может потребоваться применение седации или анестезии. Жвачные, как правило, хорошо переносят физическую фиксацию, и в комплексе с местной анестезией это позволяет провести большинство необходимых манипуляций, однако некоторые более сложные диагностические и хирургические процедуры все же требуют применения общей анестезии.

Собственно техника проведения общей анестезии у жвачных мало отличается от таковой у кошек, собак и лошадей. Тем не менее, имеются специфические особенности, присущие данной группе животных, которые необходимо знать и учитывать при планировании и проведении наркоза.

ОСОБЕННОСТИ И РИСК ПРОВЕДЕНИЯ АНЕСТЕЗИИ У ЖВАЧНЫХ

Применение общей анестезии у жвачных связано с рядом особенностей, которые могут осложнять процесс анестезии и приводить к риску для здоровья и жизни животного. Факторы риска при наркозе жвачных связаны с продолжительным лежачим положением и собственно анестезией. Они включают в себя:

- тимпанию рубца;
- регургитацию ретикуло-руминального содержимого;

- аспирацию рефлюктированного материала или слюны, приводящую к аспирационной пневмонии;

- гиповентиляцию, гипоксемию и гиперкарбию;

- гипотензию;

- невропатию (миопатии у рогатого скота встречаются редко, т. к. по сравнению с лошадьми у них преобладает костный компонент, а не мышечный);

- водный и электролитный дисбаланс (потеря бикарбоната и фосфата вместе со слюной).

Для того, чтобы снизить вероятность развития вышеперечисленных осложнений, следует:

- проводить 18—24-часовую голодную диету перед операцией для уменьшения интенсивности ферментации и предотвращения последующего развития тимпани. Голодная диета свыше 24 часов может приводить к разжижению содержимого рубца и повышать вероятность регургитации. При этом лежащее положение само по себе увеличивает риск регургитации, т. к. кардия может находиться ниже уровня жидкости в преджелудке. Левое латеральное положение помогает поднять кардию выше уровня жидкости, но ограничивает доступ к левому боку для троакаризации рубца в случае, если не удалось провести его интубацию (при помощи носо- или ротопищеводного зонда) для освобождения от газов;

- ограничить доступ к воде за 12—18 ч до операции для того, чтобы уменьшить объем преджелудков и снизить интенсивность ферментации;

- при анестезии жвачных использовать эндотрахеальные трубки с манжеткой с целью профилактики аспирации слюны и регургитированных масс (Фото 53, цвет. вкл.).

Регургитация может быть активной и пассивной. Активная регургитация наблюдается во время поверхностной анестезии, в то время как пассивная — во время более глубоких стадий наркоза.

Активная регургитация может произойти при попытках интубировать трахею. Поэтому желательно попытаться провести интубацию трахей в грудном положении с поднятой вверх головой. При эндотрахеальной интубации в латеральном положении можно подложить мешочек с песком или любые другие подручные средства под голову так, чтобы поднять затылок и обеспечить положение голосовой щели выше уровня накапливающейся слюны/ рефлюкса.

Особенностью жвачных является продуцирование огромного количества слюны — так, корова выделяет около 50 л слюны в сутки! Продуцирование слюны продолжается и в период анестезии. Кроме того, что слюна служит материалом для аспирации и обтурации дыхательного дерева, ее выделение способствует потере значительного количества жидкости и электролитов, например таких буферов, как бикарбонат и фосфат.

Эффективность применения антихолинэргетиков в данной ситуации весьма спорна. С одной стороны введение *атропина* или *гликопирролата* уменьшает объем выделяемой слюны, но при этом снижается водный компонент секретов, что приводит к повышению вязкости слюны, которую будет намного сложнее удалить из ротовой полости или дыхательных путей в случае аспирации. Эти препараты также подавляют функцию мерцательного эпителия слизистой и таким образом препятствуют удалению

инородного материала из дыхательных путей, а также повышают вероятность развития субклинической инфекции.

У жвачных наблюдается тенденция к гиповентиляции во время общей анестезии вследствие снижения глубины дыхания, которое не компенсируется полностью незначительным повышением частоты дыхательных движений. Поэтому, при проведении наркоза жвачным во многих случаях показана принудительная вентиляция легких. При этом обычно используют дыхательный объем около 1—1,5 л на 100 кг массы тела и частоту дыхания — 10 в мин. Следует помнить, что легкие жвачных содержат меньше фиброзной соединительной ткани, по сравнению с легкими лошадей, и поэтому они более предрасположены к разрывам альвеол и пневмотораксу вследствие создания слишком высокого давления при проведении ИВЛ. Максимальное инспираторное давление должно быть ≤ 30 см H_2O .

Лежачее положение само по себе способствует тому, что органы брюшной полости оказывают давление на диафрагму, вызывая снижение амплитуды ее движения и, как следствие, гиповентиляцию.

Кроме того, общая анестезия также приводит к угнетению дыхательной функции за счет:

- некоторой миорелаксации, вызывающей уменьшение дыхательных движений диафрагмы и грудных мышц;
- депрессии рефлексов хеморецепторов, что позволяет углекислому газу накапливаться до более высоких концентраций, чем в норме, прежде, чем произойдет стимуляция вдоха.

Во время анестезии также снижается функциональная остаточная емкость (ФОЕ) легких вследствие:

- компрессии диафрагмы содержимым брюшной полости;
- снижения дыхательного объема;
- уменьшения частоты физиологичных «вздохов» и зевания.

ФОЕ представляет собой объем воздуха, остающийся в легких после нормального выдоха, наличие ФОЕ позволяет газообмену продолжаться в период экспираторной паузы. Если ФОЕ снижается, то одновременно уменьшается и «газовый резерв» в альвеолах легких, альвеолы начинают спадаться и развивается нарушение равновесия между вентиляцией и перфузией.

При анестезии жвачных редко наблюдается гипотензия (кроме стадий глубокого наркоза). В тоже время большие дозы *ксилазина* или включение *АЦП* в протокол анестезии могут провоцировать падение артериального давления.

Вынужденное лежачее положение редко приводит к миопатиям у жвачных. Однако в некоторых случаях наблюдается послеоперационное залеживание, обычно связанное с гипогликемией тельных коров.

Послеоперационные невропатии более характерны для крупного рогатого скота, они наблюдаются в тех случаях, если:

- животное неправильно располагается для операции;
- не используются специальные матрасы и мягкие прокладки в области костных выступов;
- вынужденное лежачее положение продолжается слишком долго.

Во время анестезии крупного и мелкого рогатого скота наблюдается потеря жидкости и электролитов, вследствие продолжающегося выде-



ления слюны, которая не глотається, а также потери ретикуло-руминального рефлюкса. В период анестезии обычно вводят растворы кристаллоидов со скоростью – 10 мл/кг/ч, однако если операция длительная, то рекомендуется проведение мониторинга уровня электролитов и pH. Особое внимание следует обращать на концентрацию кальция, магния и бикарбоната. В случае выявления нарушений проводится соответствующая терапия. Некоторые анестезиологи собирают выделяющуюся слюну и рефлюксный материал, а затем вводят его обратно при помощи желудочного зонда по окончании процедуры.

ПРЕМЕДИКАЦИЯ/СЕДАЦИЯ

Премедикация не всегда требуется вследствие спокойного темперамента жвачных, а также отсутствия у них паники, характерной для лошадей в период выхода из наркоза. В тоже время применение премедикации позволяет снизить дозы препаратов для индукции и поддержания анестезии, а также повышает безопасность персонала при введении животного в наркоз.

Ксилазин. Жвачные более чувствительны к *ксилазину* по сравнению с животными других видов, и поэтому следует использовать 2 %, а не 10 % раствор этого препарата. Рекомендуется внутримышечное введение. Эффект зависит от дозы, но может быть непредсказуемым, особенно у более возбужденных животных.

Доза для **крупного рогатого скота** составляет 0,05—0,3 мг/кг в/м. При введении *ксилазина* в дозе, превышающей 0,1 мг/кг, животные обычно ложатся.

Козы и овцы еще более чувствительны к *ксилазину*, и поэтому не следует вводить им более 0,05—0,1 мг/кг в/м, а если препарат инъецируется внутривенно, доза не должна превышать 0,05 мг/кг.

Ксилазин повышает маточный тонус, приводит к нескоординированным сокращениям матки, а также к вазоконстрикции плацентарных кровеносных сосудов. Это может нарушать перфузию плаценты и снижать жизнеспособность плода. Использование *ксилазина* может вызывать аборт, и поэтому не следует вводить данный препарат тельным животным, особенно в последнем триместре беременности.

Кроме того, *ксилазин*, также как и другие α_2 -адреномиметики:

- снижает ретикуло-руминальную активность, увеличивая вероятность развития тимпании, т. е. при этом уменьшается отрыжка;

- ослабляет тонус кардиального сфинктера, т. е. повышая вероятность регургитации;

- угнетает глотательный рефлекс, что приводит к аккумуляции слюны и рефлюксных масс в глотке, повышая риск ингаляции этих материалов;

- снижает ларингеальную активность, что повышает риск аспирации.

α_2 -адреномиметики угнетают перистальтику желудочно-кишечного тракта за счет снижения выброса ацетилхолина из пресинаптических окончаний постганглионарных парасимпатических волокон в стенке кишечника. У этих окончаний имеются пресинаптические α_2 -рецепторы, и

когда активность пресинаптических α_2 -рецепторов повышается вследствие воздействия α_2 -адреномиметиков, уменьшается выделение трансмиттера — в данном случае ацетилхолина.

α_2 -адреномиметики **повышают сопротивление дыхательных путей** за счет бронхоконстрикции, что приводит к легочной гипертензии у жвачных. В некоторых случаях это может способствовать развитию отека легких, а также выступает одной из причин гипоксемии во время общей анестезии. Следует использовать низкие дозы *ксилазина*, а также с осторожностью применять α_2 -адреномиметики животным с воспалительными заболеваниями дыхательных путей в анамнезе.

Повторные инъекции *ксилазина* на протяжении нескольких дней приводят к развитию толерантности к препарату.

При введении *ксилазина* **нарушается терморегуляция**, что может проявляться снижением или повышением ректальной температуры на протяжении нескольких часов после инъекции.

Ацепромазин не лицензирован для использования у жвачных, он снижает тонус кардиального сфинктера, повышая, таким образом, вероятность регургитации.

Атропин и гликопирролат:

- снижают давление нижнего пищеводного сфинктера, увеличивая вероятность рефлюкса;
- замедляют перистальтику желудочно-кишечного тракта в целом, что может способствовать развитию тимпани.

Дозы для жвачных:

- *атропин* 0,04—0,06 мг/кг в/в для КРС и 0,1—0,7 мг/кг для овец и коз;
- *гликопирролат* 2—5 мкг/кг в/в.

Хлорал гидрат можно применять жвачным:

- внутрь при помощи желудочного зонда;
- в/в в форме 10 % водного раствора «до эффекта».

Доза варьирует от 10 мг/кг (седация) до 50—100 мг/кг (анестезия). При внутривенном введении желательнее использовать катетер, т. к. *хлорал гидрат* раздражает ткани при экстравазальной инъекции.

К недостаткам *хлорал гидрата* можно отнести:

- узкий терапевтический индекс;
- отсутствие анальгезии;
- недостаточную миорелаксацию.

Доза, вызывающая анестезию, приводит к:

- выраженному угнетению дыхания — смерть при передозировке связана с угнетением дыхательного центра;
- кардиоваскулярной депрессии за счет прямого угнетения функции миокарда (негативная инотропия);
- вагомиметическому эффекту.

В связи с этим лучше использовать *хлорал гидрат* в качестве препарата для седации, чем для анестезии. Выход из наркоза может быть продолжительным.



Бензодиазепины не лицензированы для использования у жвачных. В тоже время бензодиазепины применяются у рогатого скота, т. к. они:

- вызывают минимальное угнетение сердечно-сосудистой системы;
- являются эффективными седативными препаратами для молодых животных и мелкого рогатого скота при самостоятельном применении;
- обеспечивают транквилизацию — седацию, в зависимости от дозы, а также миорелаксацию (жвачные обычно не паникуют при мышечной слабости, а при использовании достаточно высоких доз ложатся).

Дозы рекомендуются в широком диапазоне: *диазепам* 0,02—0,5 мг/кг в/в. Для взрослых коров лучше использовать низкие дозы, т. к. *диазепам* может повышать саливацию и провоцировать развитие атонии рубца. Интересен тот факт, что как у жвачных, так и у собак стенка пищевода состоит из поперечно-полосатой мускулатуры, однако у последних бензодиазепины повышают тонус нижнего пищеводного сфинктера и снижают вероятность рефлюкса. Более высокие дозы *диазепам* можно применять для седации телят, а также коз и овец.

Диазепам можно использовать в комбинации с *кетамин* в дозе 0,05—0,1 мг/кг для компенсации гипертонуса мышц, вызванного *кетамин*ом, и обеспечения миорелаксации.

Опиоиды не лицензированы для использования у жвачных. Опиоиды повышают седативный эффект бензодиазепинов, а также седативный и анальгетический эффект α_2 -адреномиметиков. В тоже время они замедляют перистальтику желудочно-кишечного тракта.

Бупрофанол можно применять в комбинации с α_2 -адреномиметиками и бензодиазепинами в дозе 0,02—0,05 мг/кг в/в для седации и некоторой анальгезии, или в дозе до 0,2 мг/кг в/м для анальгезии.

Дозы других опиоидов:

- *бупренорфин* 0,006—0,01 мг/кг в/м;
- *морфин* 0,1—0,3 мг/кг;
- *метадон* 0,25 мг/кг в/м;
- *пентидин* 3,5—5 мг/кг в/м.

ИНДУКЦИЯ АНЕСТЕЗИИ

До введения животного в наркоз желательно обеспечить надежный постоянный доступ к вене при помощи ее катетеризации. Катетеризация вены у жвачных осложняется тем, что их кожа достаточно толстая и подвижная. Поэтому необходимо использовать длинный катетер для того, чтобы, по крайней мере, его конечная часть оставалась в вене. Для катетеризации подходят яремные и «молочные» вены. У быков достаточно сложно катетеризировать яремные вены — может потребоваться рассечение кожи.

У жвачных возможно проведение индукции наркоза при помощи внутривенного или внутримышечного введения, а также ингаляции анестетиков.

Глубокая седация при помощи α_2 -адреномиметиков (в некоторых случаях и бензодиазепинов) может позволить провести эндотрахеальную интубацию.

ИНЪЕКЦИОННАЯ ИНДУКЦИЯ

Кетамин не лицензирован для использования у жвачных, но часто применяется как внутривенно, так и внутримышечно. Доза составляет:

- 2,0—2,2 мг/кг после адекватной премедикации;

- 4,5—5,0 мг/кг без предварительной премедикации или в случае, когда она не дала желаемого эффекта.

После внутривенного введения **кетамин** начинает действовать через 1—2 мин.

Несмотря на то, что **кетамин** сохраняет и даже усиливает рефлексы краниальных нервов, это не гарантирует защиту дыхательных путей, особенно, если в качестве препарата для премедикации использовался α_2 -адреномиметик.

Кетамин нередко повышает саливацию. Данный препарат является отличным анальгетиком (особенно при наличии соматической боли), даже в субанестетических дозах.

Иногда повышенный мышечный тонус затрудняет интубацию трахеи, и поэтому удобно комбинировать **кетамин** с α_2 -адреномиметиками, бензодиазепинами и **гвайфенезином**. Для индукции анестезии можно использовать **кетамин** 2—5 мг/кг и **диазепам** 0,02—0,5 мг/кг в/в или в/м.

Несмотря на то, что **кетамин** является негативным инотропом и вызывает прямую **депрессию миокарда**, такое его действие компенсируется стимуляцией симпатической нервной системы. В то же время такое стимулирующее действие **кетамин** на симпатическую нервную систему становится нежелательным в случае ее перенапряжения или истощения, например, если животное слишком возбуждено или находится в шоке. В такой ситуации при использовании **кетамин** будет наблюдаться падение артериального давления и снижение минутного объема крови.

Кетамин вызывает **минимальную респираторную депрессию**, но может приводить к постиндукционному апноэ после внутривенного введения.

Гвайфенезин, как и бензодиазепины, относится к группе миорелаксантов центрального действия. Он обладает некоторым седативным эффектом, но не обеспечивает аналгезию.

Гвайфенезин должен вводиться внутривенно, т. к. оказывает раздражающее действие на ткани при экстравазальном введении. **Гвайфенезин** применяется инфузионно в качестве 5 %, 10 % или 15 % раствора до эффекта. Как правило, доза составляет 30—100 мг/кг.

Гвайфенезин кумулятивен, высокие дозы несут риск развития побочных эффектов. Если животное получает более 150 мг/кг, могут наблюдаться:

- сердечные аритмии;

- продолжительный выход из наркоза;

- реакции возбуждения со стороны ЦНС (опистотонус, парадоксальная ригидность мышц);

- нарушения дыхания (пауза в конце вдоха, а не в конце выдоха).

Гвайфенезин можно применять:

- для индукции анестезии в комбинации с **тиопенталом** или **кетамин**ом;



- * для поддержания наркоза (продолжительностью до 2-х часов) в комбинации с *кетамин*ом и *ксилазином*;

- * для улучшения миорелаксации во время анестезии (например, при вправлении вывихов тазобедренного или плечевого суставов).

Тиопентал не лицензирован для использования у жвачных. *Тиопентал* должен вводиться внутривенно, т. к. он обладает раздражающим действием на ткани при периваскулярной инъекции.

При использовании *тиопентала* в дозе превышающей 10 мг/кг может наблюдаться продолжительный выход из наркоза, однако при индукции анестезии без предварительной премедикации может потребоваться введение до 15 мг/кг. По этой причине следует использовать премедикацию.

Т. к. выход из наркоза после применения *тиопентала* зависит от перераспределения в жировую ткань, **желательно не вводить его очень молодым и истощенным животным.**

Тиопентал быстро пересекает гематоэнцефалический барьер (ГЭБ), что облегчает определение необходимой дозы для конкретного животного. Препарат вызывает угнетение функции сердечно-сосудистой и дыхательной систем. Кардиоваскулярная депрессия выражается гипотензией.

Тиопентал можно комбинировать с *гвайфенезином*, что позволяет снизить необходимую для анестезии дозу препарата.

Пентобарбитал также не лицензирован для использования у жвачных. Применяется без премедикации в дозе ~ 20 (15—30) мг/кг в/в медленно.

Жвачные, особенно овцы, способны быстро метаболизировать *пентобарбитал*, и поэтому он больше подходит для кратковременных процедур.

Пентобарбитал медленно пересекает ГЭБ, угнетает функцию дыхательной системы, при этом не оказывая выраженного отрицательного действия на ССС.

Пропофол не лицензирован для использования у жвачных. Препарат вводится внутривенно в дозе 4—6 мг/кг медленно до эффекта. Вызывает угнетение функции сердечно-сосудистой (выраженная гипотензия) и дыхательной систем. Подходит для использования у мелкого рогатого скота, а также у молодых животных.

ИНГАЛЯЦИОННАЯ ИНДУКЦИЯ

Ингаляционная индукция анестезии у жвачных возможно посредством:

- * маски;
- * назофарингеальной трубки.

В некоторых случаях после глубокой седации возможна назо- или оротрахеальная интубация.

Галотан и *изофлуран* можно применять для ингаляционной индукции анестезии. Ни один из них не лицензирован для жвачных.

Изофлуран больше подходит для индукции и поддержания анестезии, т. к. он обеспечивает более быстрое введение, изменение глубины наркоза

и выход из него. Более быстрый выход из наркоза снижает вероятность тимпаниии рубца, рефлюкса, аспирации, миопатии, невропатии. МАК *изофлурана* для взрослых коров составляет 1,25 об. %.

Для жвачных массой от 15 до 135 кг используют циркуляционные дыхательные контуры для мелких животных и человека, а для животных массой более 135 кг — циркуляционные системы для крупных животных.

Запись азота мало подходит для индукции и поддержания анестезии у жвачных, т. к. имеет тенденцию накапливаться в газонаполненных полостях, что увеличивает их объем и давление, провоцируя, в частности, развитие тимпаниии. Кроме того, высокое внутрибрюшное давление нарушает венозный отток (и, следовательно, снижает минутный объем крови), а также затрудняет движение диафрагмы, что приводит к выраженной гиповентиляции.

ЭНДОТРАХЕАЛЬНАЯ ИНТУБАЦИЯ

ЭТ интубация у телят, коз, овец удобно проводить в грудном положении. Голова при этом поднимается ассистентом так, чтобы она образовывала с шеей прямую линию. В ротовую полость помещается зевник. Желательно использовать ларингоскоп с длинным прямым клинком для визуализации гортани. У жвачных небольшая ротовая щель, что ограничивает степень максимального открытия ротовой полости. Эндотрахеальной интубации помогает использование стилета ЭТТ.

Если приходится применять «слепую интубацию», животное располагается в латеральной позиции. Шея вытягивается так, чтобы голова была с ней на одной линии. Трубка вводится через ротовую полость в глотку, а затем гортань «удерживается» и двигается одной рукой так, чтобы совместить ее с концом трубки, которая продвигается при этом другой рукой.

По сравнению с КРС у овец и коз более чувствительная гортань, и поэтому для облегчения интубации может понадобиться местное обезболивание (распыление в гортани анестетиков).

ЭТ интубация у взрослых коров обычно проводят при помощи дистальной (пероральной) пальпации гортани и мануального направления ЭТТ в трахею (Фото 54, цвет. вкл.). При этом обязательно используется зевник. У КРС, по сравнению с другими видами животных, редко наблюдается ларингоспазм. После интубации трахей следует как можно быстрее раздуть манжетку эндотрахеальной трубки (Фото 55, цвет. вкл.).

Некоторые анестезиологи предпочитают интубировать КРС в грудном положении, другие — в латеральном. В любом из них можно спровоцировать регургитацию. В редких случаях наблюдается ларингоспазм, а также симпатическая или вагусная реакция на интубацию или даже экстубацию (бывает у всех видов животных).

РАСПОЛОЖЕНИЕ ЖИВОТНОГО ДЛЯ ПРОВЕДЕНИЯ ОПЕРАЦИИ



Рис. 6.2. Расположение головы животного для обеспечения свободного вытекания слюны и регургитированных масс

Расположение животного в большинстве случаев зависит от операции. Если необходимо придать животному **латеральное положение**, то следует:

- поднять верхние конечности так, чтобы они были параллельны полу (грунту);
- подложить под каудальную часть головы подушку так, чтобы слюна и регургитированный материал могли свободно стекать изо рта (рис. 6.2.; Фото 56, цвет. вкл.).

При работе в полевых условиях в солнечный день следует защитить глаза от прямых лучей, а также иметь в виду, что животные, особенно черной масти, могут получить тепловой удар, если оставить их под прямыми солнечными лучами на несколько часов.

ПОДДЕРЖАНИЕ АНЕСТЕЗИИ

Поддержание анестезии у жвачных возможно при помощи инъекционных и ингаляционных анестетиков.

Инъекционные анестетики применяются в виде:

- болюсного введения;
- непрерывной инфузии (например, комбинация *гвайфенезина*, *кетамина* и *ксилазина*);

Ингаляционные анестетики:

- *галотан*;
- *изофлуран* (предпочтителен вследствие более быстрого выхода животного из наркоза) (Фото 57, цвет. вкл.).

АНАЛЬГЕЗИЯ

Руководствуясь принципами сбалансированной анестезии, следует использовать несколько различных анальгетиков для достижения общего обезболивающего эффекта. Это позволяет снизить дозу каждого из препаратов — опиоидов, местных анестетиков, НСПВП, α_2 -адреномиметиков, уменьшая, таким образом, вероятность развития побочных эффектов. Для КРС лицензированы следующие НСПВП:

- *кеторофен*;
- *флюниксин*;
- *толфенамовая кислота*;
- *мелоксикам*.

МОНИТОРИНГ ВО ВРЕМЯ АНЕСТЕЗИИ

У крупного рогатого скота положение глазного яблока выступает отличным индикатором глубины анестезии. В то же время у коз и овец этот показатель менее надежен.

* Глазное яблоко ротируется вентрально по мере перехода животного из состояния бодрствования в фазу поверхностной анестезии.

* При углублении наркоза глазное яблоко смещается обратно в центральное положение. При этом теряются пальпебральный и зрачковый рефлексы.

* При снижении глубины анестезии до поверхностной глазное яблоко вновь ротируется в вентральное положение, а при переходе от поверхностной анестезии до пробуждения оно занимает центральное положение. При снижении глубины анестезии увеличивается слезовыделение, а пальпебральный рефлекс становится более активным.

Так же, как и у других видов животных, проводится мониторинг:

- * ЧСС, пульса (ушная артерия, лучевая или артерия сафена);
- * частоты дыхательных движений;
- * цвета слизистых оболочек и т.п.

При наличии соответствующего оборудования можно проводить мониторинг артериального давления (Фото 58, цвет. вкл.), газов крови и электролитов, а также капнографию. При мониторинге новорожденных следует уделять особое внимание контролю гипотермии и гипогликемии.

ВЫХОД ИЗ НАРКОЗА

Благодаря уравновешенному темпераменту жвачных выход из наркоза у них обычно протекает спокойно.

Голову следует разместить таким образом, чтобы слюна и рефлюксные массы могли беспрепятственно вытекать из ротовой полости (Фото 59, цвет. вкл.).

Предпочтительнее размещать животное в левом латеральном положении, т. к. при этом снижается вероятность развития тимпани и отрыжки.

Животное следует перевести в грудное положение как можно быстрее.

Эндотрахеальная трубка удаляется с раздутой манжеткой до тех пор, пока манжетка не дойдет до гортани — в этот момент ее следует сдуть и продолжить извлечение трубки.

4. АНЕСТЕЗИЯ СВИНЕЙ

Свинья является достаточно сложным пациентом для иммобилизации и анестезии. Поэтому для безопасной работы с представителями этого вида животных абсолютно необходимо понимание их физиологических реакций на физическую фиксацию, анестезию и проведение хирургических вмешательств.

Свиньи, которых необходимо ввести в наркоз, могут быть разных размеров — от поросят (0,5—3 кг) и миниатюрных свиней (10—30 кг) до взрослых животных массой около 400 кг. Такое разнообразие размеров затрудняет оценку массы тела. Размер может влиять на выбор методов и оборудования для проведения анестезии.

Как правило большинство операций, проводимых на фермах, несложные, и для их обеспечения достаточно местной анестезии или кратковременного наркоза. Следует отметить, что местная анестезия нередко дополняется седацией или даже поверхностным наркозом, чтобы избежать громкого визга свиней при их мануальной фиксации.

В то же время в связи с тем, что свинья физиологически более сходна с человеком, чем большинство других видов, свиней все больше используют в качестве экспериментальных животных в рамках различных исследований. Экспериментальным свиньям нередко проводят сложные и длительные операции, что требует применения адекватной анестезии.

ОСОБЕННОСТИ СВИНЕЙ КАК ПАЦИЕНТОВ ДЛЯ АНЕСТЕЗИИ

Большое количество подкожного жира в большой мере затрудняет внутримышечное введение, вследствие чего нередко препараты инъецируются в жировую ткань. Если наблюдается слабая реакция на введенный препарат, сложно определить, была ли недостаточной доза или не удалось провести внутримышечную инъекцию.

Недостаточное количество легкодоступных поверхностных вен осложняет внутривенное введение препаратов. Наиболее удобны для инъекций вены ушных раковин, но у пород с маленькими ушами они менее доступны, и, кроме того, свиньи без хорошей мануальной или фармакологической фиксации активно мешают проведению инъекции.

Проблемы с фиксацией — свиньи приспособлены для передвижения в густом кустарнике за счет достаточно гладкой поверхности кожи, строение их тела не удобно для удерживания руками. Кроме того, они протестуют против любого «насилия» громким визгом и активным сопротивлением. Крупных свиней легче удерживать при помощи петли, наложенной на верхнюю челюсть позади клыков, а небольших можно фиксировать в латеральном или дорсальном положении, захватив руками конечности. Следует отметить, что хотя свиньи пронзительно кричат в ответ на мануальную фиксацию, это обычно не сопровождается выбросом большого количества катехоламинов.

Темперамент может варьировать в большой степени. Хотя в целом свиньи достаточно разумные и легко дрессируемые животные, взрослые хряки и самки с поросятами потенциально более агрессивны.

Свиньи **склонны к респираторной обтурации**, особенно брахицефалические породы. У них часто наблюдается ларингоспазм. В то же время свиней **сложно интубировать**. Это связано с анатомическими особенностями:

- относительно узкая голосовая щель и трахея по сравнению с размерами тела;

- длинное мягкое небо;
- нередко объемные щеки и язык;
- недостаточно широко открывающийся рот;
- острые зубы;
- строение гортани, препятствующее свободному введению ЭТТ: массивные черпаловидные хрящи, длинный, наклоненный вниз щитовидный хрящ, длинная щитовидно-кольцевидная связка на дне полости гортани;
- трахея направлена вверх по отношению к гортани.

Слабая оброслость, но большое количество подкожной жировой клетчатки влияют на терморегуляцию. Некоторые породы свиней особенно склонны к развитию злокачественной гипертермии (например, ландрас).

ВАЖНЫЕ МОМЕНТЫ ПРИ ПРОВЕДЕНИИ АНЕСТЕЗИИ СВИНЕЙ

Для взрослых животных голодная диета обычно составляет 6 часов, а если планируется абдоминальная операция, то она может увеличиваться до 12 часов.

Следует максимально снижать стрессовое воздействие на животных, особенно, если они принадлежат к породам, склонным к развитию злокачественной гипертермии. При анестезии представителей этих пород также следует избегать применения ингаляционного наркоза. Необходимо быть готовым к проведению интубации трахей в случае необходимости.

При работе в полевых условиях следует учитывать температуру окружающей среды, избегая как холода, так и прямых солнечных лучей (свиньи склонны к получению солнечных ожогов!).

Следует правильно размещать животное (положение конечностей, мягкие матрасы), применять глазной гель/мазь для профилактики высыхания роговицы, а также защищать глаза от воздействия прямых солнечных лучей.

СЕДАЦИЯ/ ПРЕМЕДИКАЦИЯ

Необходимо помнить, что обтурация дыхательных путей может возникнуть даже при седации свиней, особенно брахицефалических пород. По этой причине следует быть готовым интубировать животное в случае необходимости. Для интубации необходимо иметь:

- эндотрахеальные трубки различных размеров;
- стилет или уплотнитель для ЭТТ;
- ларингоскоп с длинным прямым клинком;
- бинты для того, чтобы удерживать ротовую полость открытой во время интубации;
- лидокаин в виде жидкости для распыления;
- средства вентиляции атмосферным воздухом (например, мешок Амбу) или кислородом.



БУТИРОФЕНОНЫ

Азаперон (40 мг/мл) («Stresnil») является недорогим препаратом, лицензированным для использования у свиней. Его применяют:

- для профилактики пост-отъемного стресса у поросят, при их совмещении и перегруппировках;
- агрессивным свиноматкам, чтобы они приняла поросят;
- для премедикации перед общей анестезией или седации с одновременным применением местной анестезии.

Доза *азаперона* составляет 1—8 мг/кг глубоко в/м. При этом рекомендуется использовать более низкие дозы для крупных животных. В большинстве случаев для достижения седативного эффекта достаточно дозы *азаперона* до 2,5 мг/кг. При применении препарата хрюкам следует избегать введения препарата в дозе, превышающей 1 мг/кг, т. к. это может вызывать пролапс пениса и его вторичную травму.

После инъекции *азаперона* желательно оставить животное в спокойной обстановке как минимум на 20 мин. В начале действия препарата возможны реакции возбуждения, но в большинстве случаев они возникают, если животное подвергается какому-либо стрессовому воздействию в этот период.

Может наблюдаться повышенная саливация и учащенное дыхание, особенно после введения высоких доз препарата.

Азаперон вызывает периферическую вазодилатацию (блокада α_1 -рецепторов) и, как следствие, гипотензию и повышение потери тепла. Вазодилатация вен ушных раковин может облегчить их катетеризацию.

Следует избегать применения *азаперона* в условиях холода, т. к. при этом возрастает риск кардиоваскулярного коллапса вследствие периферической вазодилатации.

Можно использовать *азаперон* в следующих комбинациях (в одном шприце):

- *азаперон* 1—2 мг/кг + *мидазолам* 0,3 мг/кг глубоко в/м;
- *азаперон* 1 мг/кг + *кетамин* 5 мг/кг глубоко в/м;
- *азаперон* 1 мг/кг + *мидазолам* 0,1 мг/кг + *кетамин* до 5 мг/кг глубоко в/м;
- *азаперон* 1—2 мг/кг + *буторфанол* 0,1—0,2 мг/кг + *кетамин* до 5 мг/кг глубоко в/м.

ФЕНОТИАЗИНЫ

Ацепромазин. Рекомендованы дозы от 0,03 до 0,1 мг/кг глубоко в/м. Отличается непредсказуемостью действия. После инъекции следует оставить животное в спокойной обстановке хотя бы на 20 мин.

АЦП вызывает периферическую вазодилатацию, гипотензию и увеличивает теплопотери.

Ацепромазин можно использовать вместе с *кетамин*ом: *АЦП* 0,03—0,05 мг/кг + *кетамин* до 5 мг/кг в одном шприце глубоко в/м.

БЕНЗОДИАЗЕПИНЫ

Диазепам и *мидазолам* при самостоятельном введении взрослым свиньям не обеспечивают стабильного седативного эффекта. Оба препарата рекомендуется использовать в дозах от 0,1 до 1—2 мг/кг глубоко в/м. При этом сле-

дует помнить о низкой биодоступности *диазепам* при внутримышечном введении. По этой причине предпочтительно использование *мидазолама*.

Мидазолам можно использовать в комбинациях с *азаперином*, *азаперином* и *кетамин* (см. выше), а также с *кетамин*:

мидазолам 0,2+ + мг/кг + *кетамин* до 5+ мг/кг в одном шприце глубоко в/м.

α₂-АДРЕНОМИМЕТИКИ

Ксилазин намного слабее действует на свиней по сравнению с КРС и лошадьми. Он редко используется самостоятельно. Так же, как и мелких животных, при внутримышечном введении может вызывать рвоту.

Ксилазин комбинируется с *кетамин*, эффект наблюдается приблизительно через 20 мин после инъекции:

ксилазин 1—3 мг/кг + *кетамин* до 5 мг/кг + /– *буторфанол* 0,1—0,2 мг/кг в одном шприце глубоко в/м.

Детомидин также в большинстве случаев используют в комбинации:

детомидин 0,1 мг/кг + *буторфанол* 0,1—0,2 мг/кг + *кетамин* до 5 мг/кг в одном шприце глубоко в/м.

Медетомидин применяют в комбинации:

медетомидин 30—80 мкг/кг + *буторфанол* 0,1—0,2 мг/кг + *кетамин* до 5 мг/кг в одном шприце глубоко в/м.

Эта комбинация во многих случаях обеспечивает не только седацию, но и «полевую анестезию». Если необходим только седативный эффект, следует исключить из комбинации *буторфанол*.

ИНДУКЦИЯ И ПОДДЕРЖАНИЕ АНЕСТЕЗИИ

Использование многих вышеперечисленных комбинаций приводят к достаточно глубокой седации, позволяющей заинтубировать животное и далее поддерживать анестезию при помощи ингаляционных препаратов (+ кислород и +/- закись азота). Также в большинстве случаев седация позволяет провести катетеризацию вены и далее использовать инъекционные анестетики для индукции и поддержания наркоза.

Если невозможно применить вышеперечисленные методы, то следует использовать масочную индукцию анестезии или дополнительно вводить инъекционные анестетики внутримышечно.

ЭНДОТРАХЕАЛЬНАЯ ИНТУБАЦИЯ

Для того, чтобы провести эндотрахеальную интубацию у свиньи, необходим ларингоскоп. Наиболее удобен ларингоскоп с длинным клинком.

Следует помнить о том, что у свиней нередко наблюдается ларингоспазм не только во время интубации, но и во время или после экстубации.

Так же, как и у жвачных, у свиней до бифуркации трахеи отходит трахейный бронх для правой верхушечной доли легкого. Учитывая сравнительно короткую шею свиней, при интубации трахеи легко блокировать

этот бронх трубкой, что будет препятствовать вентиляции правой верхушечной доли. По этой причине необходимо выбирать ЭТГ адекватной длины (Раздел III, глава I).

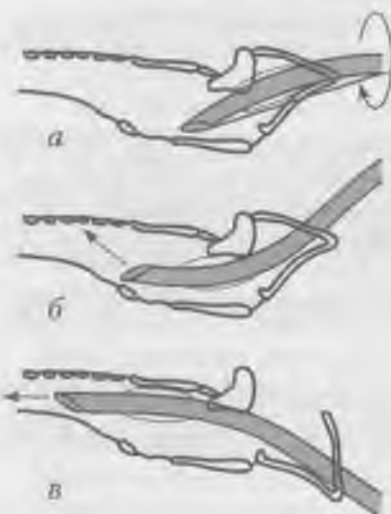


Рис. 6.3. Техника проведения интубации трахей у свиней

Перед интубацией следует распылить *лидокаин* в гортани. Некоторые анестезиологи предпочитают интубировать свиней в грудном положении, в то время как другие в латеральном или дорсальном. При наличии гибкого пластикового стилета его можно ввести в трахею, а затем, повернув его, направить ЭТГ. Если такого стилета нет, то интубация проводится следующим образом (рис. 6.3):

- животное располагается в грудной позе, а ЭТГ направляется загнутым концом вниз до голосовой щели. Когда конец трубки упрется в щитовидно-кольцевидную связку, которая формирует дно гортани, будет ощущаться сопротивление (рис. 6.3, а);

- в этой точке трубку следует повернуть на 180° по ее продольной оси и мягко продвинуть ее по трахее, которая отходит от гортани вверх (рис. 6.3, б);

- когда трубка продвинулась по трахее на 1—2 см, следует вновь роти-ровать ее на 180° для того, чтобы ввести ее в трахею дальше (рис. 6.3, в).

ИНЪЕКЦИОННЫЕ АНЕСТЕТИКИ

Кетамин при самостоятельном использовании вызывает у свиней гипертонус мускулатуры, и поэтому обычно комбинируется с миорелаксантами центрального действия (*бензодиазепинами* или *гвайфенезином* после проведения катетеризации вены). **Кетамин:**

- вызывает минимальное угнетение сердечно-сосудистой системы;
- обеспечивает хорошую анальгезию;
- может вызывать слюнацию.

Если после применения одной из комбинаций для премедикации возникают затруднения при интубации трахей, то можно добавить **кетамин** внутривенно в дозе 5 мг/кг (+/- *диазепам* или *мидазолам* 0,1 мг/кг в/в). При невозможности проведения внутривенной инъекции используют внутримышечное введение **кетамина** в дозе 5 мг/кг.

Барбитураты

Тиопентал вводится внутривенно, при этом требуется предварительная катетеризация вены.

Доза **тиопентала** зависит от того, какой эффект был достигнут после проведения премедикации, и варьирует от 5 до 15 мг/кг в/в.

Выход из наркоза в большой мере определяется перераспределением препарата в жировую ткань, и поэтому у большинства взрослых свиней не

представляет проблемы. В тоже время, при использовании повторных введений *тиопентала* может наблюдаться продолжительный выход из наркоза, вследствие кумуляции препарата.

Пентобарбитал пересекает гематоэнцефалический барьер не так быстро, как *тиопентал*, и поэтому вводить его следует медленно внутривенно. При использовании данного препарата высока вероятность апноэ.

Доза *пентобарбитала* также зависит от степени седации пациента и составляет 5—30+ мг/кг.

Пропофол должен вводиться внутривенно. Без использования премедикации рекомендованы дозы 6—8 мг/кг, после седации они могут быть уменьшены.

Как и у других видов животных, быстрое введение *пропофола* приводит к кратковременному апноэ. Препарат не обладает достаточными обезболивающими свойствами.

Пропофол минимально кумулятивен и поэтому его можно применять в виде инфузии для поддержания анестезии (дорого для крупных свиней).

ИНГАЛЯЦИОННЫЕ АНЕСТЕТИКИ

При анестезии свиней применяются *галотан* и *изофлуран* (+/- закись азота, но при этом могут возникать проблемы с оксигенацией и газовым расширением кишечника или плевральной полости).

Ингаляционные анестетики можно применять при помощи маски или эндотрахеальной трубки, как для индукции, так и для поддержания анестезии.

Ингаляционные анестетики позволяют обеспечивать проведение длительных операций. Выбор между *галотаном* и *изофлураном* определяется теми же критериями, что и у других видов животных.

Дыхательный контур зависит от размера пациента. Свиней массой до 135 кг можно анестезировать при помощи какого-либо контура для мелких животных. Для свиней массой свыше 135 кг требуется циркуляционная или маятниковая система для крупных животных.

АНАЛЬГЕЗИЯ ПРИ АНЕСТЕЗИИ СВИНЕЙ

Для использования у свиней лицензированы следующие НСПВП:

- *кетопрофен* — только глубоко внутримышечно;
- *толфенамовая кислота* — только глубоко внутримышечно.

Опиоиды не лицензированы для применения у свиней, но можно использовать такие же дозы, как и для собак:

- *морфин* 0,1—0,5 мг/кг в/м;
- *метадон* 0,25+ мг/кг в/м;
- *петидин* 3,5—5 мг/кг в/м;
- *буторфанол* 0,1—0,5 мг/кг в/м;
- *бупренорфин* 0,005—0,02 мг/кг в/м.

Кроме того, анальгезия также обеспечивается введением α_2 -адреномиметиков и применением местных блокад.

ЗЛОКАЧЕСТВЕННАЯ ГИПЕРТЕРМИЯ ПРИ АНЕСТЕЗИИ СВИНЕЙ

При анестезии свиней следует помнить о более высоком по сравнению с животными других видов риске развития злокачественной гипертермии. Она может быть спровоцирована применением *сукцинилхолина* или ингаляционных анестетиков (*галотана* в большей степени, чем *изофлурана*).

Клинические симптомы:

- ригидность мышц (пальцы нередко растопыриваются);
- выраженная ретракция глазных яблок в орбиту (при этом становится более заметным третье веко);
- очень горячая красная кожа и еще более красные слизистые оболочки;
- тахипноэ;
- тахикардия;
- повышение температуры тела.

Лечение:

- как можно быстрее отключить подачу ингаляционного анестетика;
- при наличии возможности следует сменить дыхательный контур на неконтаминированный ингаляционными анестетиками;
- проведение вентиляции легких пациента при высокой скорости подачи свежего газа и частоте дыхания;
- введение прохладных растворов внутривенно, а также холодных растворов в мочевой пузырь (лаваж мочевого пузыря), ректально (лаваж прямой кишки) и внутривенно (лаваж желудка);
- холодная ванна, пакеты со льдом, нанесение алкоголя на кожу.

Желательно осуществлять мониторинг электролитов крови для выявления гиперкалиемии вследствие гибели мышечных клеток.

Вентиляцию легких пациента следует проводить как можно дольше для того, чтобы профилактировать развитие дыхательного ацидоза (вследствие спазма дыхательных мышц), который может осложнить уже развившийся метаболический ацидоз.

МОНИТОРИНГ ВО ВРЕМЯ АНЕСТЕЗИИ

В большинстве случаев осуществляют мониторинг основных параметров:

- ЧСС;
- пульса (во многих случаях сложно определить из-за большой толщины кожи);
- частоты дыхательных движений;
- цвета слизистых оболочек;
- ректальной температуры;
- температуры кожи (субъективный показатель, но достаточно эффективный при определении злокачественной гипертермии).

Кроме того, при проведении мониторинга состояния пациента можно использовать:

- пульсоксиметрию;
- капнографию;
- определение артериального давления (как правило, неинвазивными методами).

ИНФУЗИОННАЯ ТЕРАПИЯ ВО ВРЕМЯ АНЕСТЕЗИИ

Если была проведена катетеризация вены, то применяется инфузионная терапия с использованием раствора *Рингера лактата* или 0,9 % натрия хлорида при стандартной скорости — 10 мл/кг/ч.

ВЫХОД ИЗ НАРКОЗА

При выходе из наркоза требуется **внимательное наблюдение** за пациентом, учитывая тот факт, что у свиней чаще, чем у животных других видов, может развиваться **спазм или отек гортани**. Кроме того, возникающая при этом обтурация дыхательных путей проходит «тихо». После того, как животное приняло грудное положение и способно его сохранять, мониторинг можно проводить менее пристально.

При выходе из наркоза поросят желательно использовать **средства обогрева** и при необходимости контролировать температуру их тела.

Свиньи должны **находиться отдельно до полного выхода из наркоза**, т. к. в противном случае возможны случаи каннибализма со стороны других животных.



1. АНЕСТЕЗИЯ ПАЦИЕНТОВ С ПАТОЛОГИЯМИ СИСТЕМ И ОРГАНОВ

1.1. Заболевания сердечно-сосудистой системы

Проведение анестезии у пациентов с заболеваниями сердечно-сосудистой системы представляет значительную сложность для анестезиолога вследствие того, что большинство анестетиков и препаратов, используемых для премедикации, вызывают кардиоваскулярную депрессию. При этом животные данной группы могут оказаться неспособным компенсировать угнетение функции ССС, индуцированное применяемыми препаратами.

У пациентов с нарушениями функции ССС могут наблюдаться аритмии и слабая толерантность при введении инфузионных растворов в стандартных объемах (10 мл/кг/ч во время анестезии).

Как повышение, так и понижение частоты сердечных сокращений (более опасное осложнение) может вызывать тяжелые нарушения, включая острую сердечную недостаточность.

НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ФИЗИОЛОГИИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

Выполнение сердцем насосной функции обеспечивается ритмичным сокращением и расслаблением его клеток — кардиомиоцитов, что, в свою очередь, достигается за счет взаимодействия актиновых и миозиновых нитей саркомера.

Катализатором цикла сокращения-расслабления миокарда является ионизированный кальций. Сократительная функция миокарда зависит от количества свободных ионов кальция вокруг миофибрилл. Часть необходимого для сокращения кальция поступает из поверхностных участков клеточной мембраны и находится в равновесии с внесклеточным кальцием, и т. о. может подвергаться влиянию препаратов, не проникающих в клетки миокарда.

В клинической практике фактически не используются препараты, влияющие на актино-миозиновые протеины, но в то же время множество препаратов могут изменять доступность ионов кальция для активации процесса сокращения.

Так, сердечные гликозиды увеличивают поступление кальция к тропонин-тропомиозиновому белковому соединению и таким образом повышают силу сокращения. Барбитураты и ингаляционные анестетики, наоборот, препятствуют поступлению кальция и снижают сократительную способность миокарда.

Миокардиальный внутриклеточный ацидоз ингибирует присоединение ионов кальция к тропонин-тропомиозиновому комплексу, вызывая уменьшение силы сокращения миокарда. Таким образом, заболевания и препараты, вызывающие метаболический и дыхательный ацидоз, могут снижать сократимость миокарда. Большинство анестетиков подавляют дыхательную функцию, способствуя развитию у пациента респираторного ацидоза.

Артериальное давление является продуктом периферического сосудистого сопротивления и минутного объема крови. Минутный объем крови, в свою очередь, определяется частотой сердечных сокращений и ударным объемом. Препараты, оказывающие влияние на один из этих параметров, могут в значительной мере изменять артериальное давление и тканевой кровоток.

Анестетики и препараты для премедикации могут оказывать влияние на:

- периферическое сосудистое сопротивление — производные *фенотиазина*, α_2 -адреномиметики, барбитураты, ингаляционные анестетики;
- ЧСС — наркотические анальгетики, α_2 -адреномиметики, диссоциативные и ингаляционные анестетики;
- ударный объем — ингаляционные анестетики.

Несомненно, что пациенты с недостаточностью минутного объема крови, застойными явлениями, гипотензией, гиповолемией, анемией подвержены более высокому риску при проведении анестезии.

ДЕЙСТВИЕ ПРЕПАРАТОВ ДЛЯ ПРЕМЕДИКАЦИИ И АНЕСТЕЗИИ НА ФУНКЦИЮ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

Опиоиды вызывают угнетение дыхательной функции за счет снижения чувствительности респираторного центра к углекислому газу (респираторный ацидоз); могут вызывать выброс гистамина; обладают вагомиметическим/ваготоническим действием, и т. о. снижают ЧСС (*фентанил* > *морфин* > *оксиморфон* > *петидин* > *буторфанол* и *бупренорфин*). За счет седативного действия уменьшают беспокойство и снижают симпатический тонус.

Ацепромазин вызывает гипотензию; обладает антиаритмическим эффектом; уменьшает беспокойство и снижает симпатический тонус.

Бензодиазепины снижают беспокойство, но не во всех случаях; минимальное угнетающее воздействие на ССС самих бензодиазепинов, но растворитель *диазепам* пропилен гликоль обладает кардиотоксическим потенциалом.

α_2 -адреномиметики снижают минутный объем крови; могут провоцировать развитие аритмий, включая тяжелую синусную брадикардию, а также синусоатриальную и атриовентрикулярную блокаду. Изменения артериального давления зависят от вида животного, препарата, дозы и способа введения.

Антихолинергетики вызывают тахикардию; повышают кислородный запрос миокарда.

Тиопентал вызывает гипотензию; может провоцировать развитие аритмий.



Пропофол при быстром внутривенном введении вызывает значительную гипотензию (за счет венодилатации), и при этом (в отличие от *тиопентала*) не приводит к рефлекторной тахикардии, связанной с воздействием на барорецепторы, которая могла бы компенсировать гипотензию. Вызывает большую респираторную депрессию, чем *тиопентал* (особенно при быстрой внутривенной инъекции или введении высоких доз).

Кетамин оказывает прямое миокардиодепрессивное действие (негативный инотроп); стимулирует симпатическую нервную систему.

Ингаляционные анестетики вызывают зависящее от дозы угнетение кардиореспираторной функции.

Изофлуран оказывает меньшее депрессивное действие на миокард, чем *галотан*.

Севофлуран в меньшей степени угнетает сердечнососудистую функцию, по сравнению с *изофлураном*.

Галотан повышает чувствительность миокарда к катехоламинам.

Закись азота оказывает стимулирующее действие на симпатическую нервную систему и за счет обеспечения анальгезии и увеличения поступления в альвеолы основного ингаляционного анестетика позволяет снизить концентрации препаратов, угнетающих функцию ССС.

ПРЕМЕДИКАЦИЯ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ССС

Следует попытаться минимально использовать премедикацию.

При введении опиоидов возможен ваготонический эффект (для коррекции можно применять антихолинергические препараты — *гликопирролат* действует медленнее, но мягче *атропина*).

Можно использовать бензодиазепины в комбинации с опиоидами. Такое сочетание при введении старым и ослабленным животным обеспечивает надежный седативный и успокаивающий эффект.

АЦП может применяться в низких дозах, эффективен при проведении премедикации пациентов с гипертиреозом.

ИНДУКЦИЯ АНЕСТЕЗИИ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ССС

Следует применять преоксигенацию, если ее проведение не связано со стрессовым воздействием на пациента (Фото 60, цвет. вкл.).

При использовании *тиопентала* в качестве индукционного препарата рекомендуется премедикация при помощи бензодиазепинов (позволяет снизить дозу барбитурата, может уменьшить риск развития аритмий).

Перед индукцией с использованием *тиопентала* можно также вводить *лидокаин* (позволяет снизить дозу *тиопентала* и обеспечить антиаритмический эффект).

Можно использовать индукцию наркоза при помощи комбинации бензодиазепина и *кетамина*, кроме случаев кардиомиопатии, вызванной гипертиреозом.

Комбинация бензодиазепина и опиоида (*фентанила* или *альфентанила*) обеспечивает мягкую и медленную индукцию (минимум 1—2 мин). Это не подходит, если существует необходимость быстро обеспечить проходимость дыхательных путей.

Возможно применение ингаляционной индукции, но в большинстве случаев она приводит к дополнительному стрессу, если не была обеспечена глубокая седация пациента, что, в свою очередь, нежелательно, т. к. вызывает угнетение функции сердечно-сосудистой и дыхательной систем. *Севофлуран* хорошо переносится многими пациентами, а быстрое введение в наркоз снижает стрессовое воздействие на животное.

ПОДДЕРЖАНИЕ АНЕСТЕЗИИ У ПАЦИЕНТОВ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ССС

Важными моментами при анестезии этой группы пациентов является адекватное обеспечение кислородом и соблюдение принципов сбалансированной анестезии. Следует иметь в виду, что в некоторых случаях может понадобиться применение принудительной вентиляции легких, изотропная и вазопрессорная терапия, а также введение антиаритмических препаратов.

В период анестезии пациентов с заболеваниями ССС необходимо проводить внимательный мониторинг состояния животного, включая контроль водного и электролитного балансов.

ПЕРИОД ВЫХОДА ИЗ НАРКОЗА ПАЦИЕНТОВ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ССС

Для данной группы пациентов особенно важен мягкий и спокойный выход из наркоза, с обеспечением адекватной аналгезии и общего комфорта животного. При необходимости в этот период следует продолжать кислородную, инфузионную и антигипотензивную поддержку пациента, а также ЭКГ мониторинг и антиаритмическую терапию по показаниям.

АНЕСТЕЗИЯ ПРИ НЕКОТОРЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ССС

НЕДОСТАТОЧНОСТЬ АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНЫХ КЛАПАНОВ

Часто наблюдается у пожилых животных, в подавляющем большинстве случаев встречается недостаточность митрального клапана или смешанная недостаточность двух- и трехстворчатого клапана.

Характеризуется постепенным нарастанием легочного венозного давления (при недостаточности двустворчатого клапана), приводящего к застойным явлениям в легких и в конечной фазе к их отеку.



Повышается давление в левом предсердии и преднагрузка левого желудочка.

Вследствие легочной гипертензии повышается постнагрузка, левый желудочек работает с большим напряжением, что со временем приводит к развитию *cor pulmonale* (правосердечная недостаточность).

Тактика проведения анестезии. Применение преоксигенации и адекватной кислородной поддержки во время наркоза.

Минимальные колебания в инотропии (позитивные инотропы могут повышать регургитационную фракцию и увеличивать нагрузку на миокард).

Следует стремиться к поддержанию ЧСС на постоянном, близком к «норме» уровне.

Возможно, что небольшое снижение постнагрузки (системного сосудистого сопротивления) будет способствовать току крови вперед, снижая, таким образом, регургитационную фракцию, но, с другой стороны, при повышении скорости кровотока может увеличиваться турбулентность и регургитация.

Следует поддерживать центральное венозное давление (ЦВД) на адекватном уровне.

При наличии застойных явлений и отека легких проведение принудительной вентиляции может способствовать смещению некоторого количества пульмональной крови обратно в системную циркуляцию, но при этом не следует допускать чрезмерного снижения венозного возврата.

КАРДИОМИОПАТИИ

Кардиомиопатии подразделяются на гипертрофические и дилатационные.

При **гипертрофической кардиомиопатии** отмечается:

- вентрикулярная гипертрофия;
- снижение сократимости миокарда;
- нарушение желудочкового наполнения (диастолическая дисфункция);
- насосная функция обычно сохраняется.

При **дилатационной кардиомиопатии** происходит:

- значительное вентрикулярное расширение;
- повышение вентрикулярного диастолического объема;
- нарушение сократительной функции миокарда желудочков, что приводит к снижению сердечного выброса;
- нередко застойная сердечная недостаточность;

Инотропный баланс сердца нарушается как при гипертрофической, так и при дилатационной форме кардиомиопатии.

Тактика проведения анестезии. Вследствие снижения сократимости миокарда минутный объем крови в значительной мере зависит от частоты сердечных сокращений. По этой причине следует избегать резких изменений в ЧСС и пытаться поддерживать на постоянном уровне преднагрузку, венозный отток и ЦВД.

Показано проведение преоксигенации на протяжении 5—7 мин до индукции анестезии.

Если насосная функция миокарда не нарушена, то выбор анестетиков не специфичен, следует лишь избегать препаратов, провоцирующих развитие тахикардии (антихолинэргетики, диссоциативные анестетики). Если

присутствует дилатационная кардиомиопатия, повышение ЧСС может способствовать увеличению минутного объема крови.

Для премедикации можно применять опиоиды и их комбинации с бензодиазепинами или *ацепромазином* (в низких дозах).

Следует избегать использования α_2 -адреномиметиков.

Для индукции анестезии можно применять *тиопентал*, *пропофол*, *этомидат*, нейролептанальгетические комбинации.

Возможна масочная индукция при помощи ингаляционных анестетиков при условии максимального снижения стрессового воздействия.

Для поддержания анестезии лучше подходят ингаляционные анестетики. При этом использование *изофлурана* предпочтительно, по сравнению с *галотаном*, т. к. он сохраняет кардиальный индекс на близком к норме уровне и оказывает минимальное аритмогенное действие.

ПЕРИКАРДИАЛЬНЫЕ ЭФФУЗИИ

Перикардальные эффузии (перикардальные выпоты — например, гидроперикард, гемоперикард) могут приводить к тампонаде сердца при накоплении определенного количества серозного, геморрагического или гнойного экссудата в полости перикарда (если интраперикардальное давление становится выше давления диастолического наполнения сердца).

Причины возникновения перикардальных эффузий:

- идиопатическая (например, у золотистых ретриверов);
- неопластическая (первичные или метастатические новообразования);
- гемангиосаркома;
- мезотелиома;
- опухоль основания сердца;
- травматическая;
- ятрогенная (например, во время проведения кардиоцентеза при реанимации пациента);
- токсическое воздействие антикоагулянтов.

Клинические симптомы:

- триада Бека:
- расширение яремных вен (повышенное ЦВД);
- приглушенные тоны сердца (а также ослабление сердечного толчка);
- системная гипотензия (низкое пульсовое давление);
- асцит;
- тахикардия;
- позитивный гепато-яремный рефлекс (при сдавливании брюшной полости повышается наполнение краниальной полой вены и наблюдается расширение яремной вены).

pulsus paradoxus:

- при вдохе негативное внутригрудное давление и расширение легких способствует присасыванию крови к легким → уменьшается венозный отток к левому предсердию → уменьшается наполнение левого желудочка → снижается сердечный выброс падает пульсовое давление;

• также негативное внутригрудное давление способствует присасыванию крови к правому предсердию из полой вены, но высокое перикардальное давление в большой мере препятствует этому;



* в то же время даже незначительное избыточное наполнение правых отделов сердца уменьшает наполнение левых отделов, вызывая еще большее падение пульсового давления во время вдоха.

На ЭКГ наблюдаются признаки электрической альтернации сердца, наджелудочковые и желудочковые аритмии, снижение вольтажа комплексов QRS, повышение сегмента ST.

По мере прогрессирования заболевания все больше нарушается наполнение желудочков (особенно правого), что требует увеличения вентрикулярного давления для поддержания минутного объема крови на адекватном уровне. При повышении перикардального давления наполнение желудочков наступает только в случае, если диастолическое давление превышает перикардальное. Со временем конечное диастолическое давление правого и левого желудочка сравниваются, снижается сердечный выброс и возникает рефлекторная тахикардия. Повышенное легочное и системное венозное давление приводит к асцитам, отеку легких, гепатоспленомегалии и плевральным эффузиям.

При необходимости введения в наркоз пациента с перикардальной эффузией следует провести перикардиоцентез. Дренажное даже небольшого объема жидкости может существенно улучшить состояние животного.

При проведении перикардиоцентеза и анестезии пациентов с перикардальной эффузией:

- * можно использовать для седации АЦП (0,01 мг/кг) + метадон или морфин (легочная вазодилатация может уменьшить диспноэ и снизить риск развития отека легких);

- * после достижения адекватного уровня седации желательно проводить масочную оксигенацию пациента;

- * не следует допускать падения частоты сердечных сокращений, т. к. от нее полностью зависит минутный объем крови (сердечный выброс не может увеличиться при перикардальной эффузии);

- * необходимо поддерживать адекватный уровень ЦВД при помощи инфузионной терапии (с осторожностью, т. к. возможно развитие отеков). Может потребоваться инотропная и вазопрессорная терапия;

- * во время дренирования возможна активация вагусного рефлекса, которая купируется при помощи антихолинергетиков.

- * следует с осторожностью использовать ИВЛ, т. к. при этом увеличивается риск снижения венозного оттока и минутного объема крови. При проведении ИВЛ необходимо использовать низкий дыхательный объем и высокую частоту дыхания.

ВРОЖДЕННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ СЕРДЦА

Наиболее часто при хирургическом лечении врожденных сердечных патологий корректируют незаращение боталова протока, незаращение правой дуги аорты.

Незаращение боталова протока обычно удается распознать до того, как состояние пациента станет декомпенсированным. Если состояние жи-

вотного не осложняется другими патологиями, а шунтирование крови происходит слева направо, то протокол анестезии соответствует таковому для педиатрического пациента, которому проводят торакотомию. При этом не существует специфических противопоказаний по отношению к какому-либо препарату для премедикации и анестезии.

При планировании анестезии для пациентов данной группы следует учитывать, что у животных с незаращением боталова протока отмечаются:

- увеличение легочного объема крови → легочная гипертензия и застойные явления;

- снижение системного объема крови → системная гипотензия → повышение активности симпатического отдела нервной системы, повышение концентрации ренина, ангиотензина, альдостерона, АДГ → увеличение ретенции жидкости в качестве компенсации снижения венозного возврата и минутного объема крови;

- увеличение легочного объема крови → повышение венозного оттока к левому предсердию и желудочку → повышенная нагрузка объемом, гипертрофия левого желудочка и недостаточность митрального клапана;

- повышенная постнагрузка правого желудочка → повышенная нагрузка давлением, гипертрофия правого желудочка и недостаточность трехстворчатого клапана.

Хирургические манипуляции вблизи сердца могут вызывать вентрикулярные эктопические сокращения. Как правило, они непостоянны и не требуют лечения.

При лигировании боталова протока повышение кровяного давления может вызывать рефлекторное снижение ЧСС. Это нормальная физиологическая реакция. В некоторых случаях может потребоваться введение *атропина* для коррекции синусной брадикардии.

Вследствие небольших размеров пациентов, подвергающихся данному хирургическому вмешательству, нередким осложнением анестезии выступает гипотермия. По этой причине следует приложить максимум усилий для уменьшения теплопотери во время проведения наркоза.

В случае если легочное сосудистое сопротивление превысит системное сосудистое сопротивление, происходит реверсия шунтирования (справа налево). Примесь венозной крови приводит к развитию системной гипоксемии. При этом крапильные слизистые оболочки сохраняют розовый цвет, а каудальные становятся цианотичными, вследствие того, что боталов проток впадает в аорту между ее восходящей и нисходящей частью.

■ NB! При шунтировании крови справа налево прогноз неблагоприятный, а хирургическое вмешательство противопоказано.

По той причине, что проток играет роль «редукционного» клапана. Лигирование боталового протока в этом случае приведет к острой правосторонней недостаточности и смерти животного.



Тактика проведения анестезии. Следует проводить преоксигенацию пациента. Для премедикации можно использовать опиоиды (*метадон* или *нетидин*). Поскольку существует риск развития вагусных рефлексов во время операции, то можно включать в протокол премедикации антихолинэргические препараты (*глицопирролат* по сравнению с атропином в меньшей степени повышает ЧСС и кислородный запрос миокарда).

При индукции анестезии следует стремиться к минимальному депрессивному воздействию на сердечно-сосудистую систему. Можно применять бензодиазепины и низкие дозы *пропофола* в комбинации с низкими дозами *кетамина*. Также возможна индукция наркоза при помощи комбинации *диазепам* и *фентанила* (требует использования антихолинэргетиков для премедикации вследствие того, что *фентанил* вызывает выраженную брадикардию).

При поддержании анестезии необходима кислородная поддержка. Можно использовать *изофлуран* в низкой дозе и инфузию *фентанила*. При проведении торакотомии необходимо применение недеполяризующих нейромышечных блокаторов и ИВЛ.

Во время лигирования протока следует помнить о риске возникновения рефлекса Бранхема (резкое падение ЧСС при перевязывании шунта). Профилактика и лечение в таком случае заключается в применении антихолинэргетиков.

Во время наркоза следует проводить мониторинг ЧСС, артериального давления, электрокардиографических показателей, ЦВД, частоты дыхания, температуры, E_tCO_2 , газов крови.

В период выхода из наркоза при необходимости следует продолжать кислородную поддержку. Нужно проводить мониторинг ЧСС, электрокардиографических показателей, артериального давления, объема выделяемой мочи, а также обеспечить адекватную анальгезию.

Незаращение правой дуги аорты также обычно выявляется в раннем возрасте и может подвергаться коррекции в это время. Если состояние пациента не вызывает опасений, то можно применять стандартный протокол анестезии для педиатрического пациента, подвергающегося торакотомии.

Во время анестезии животных с незаращением правой дуги аорты возможны следующие осложнения:

- аспирационная пневмония;
- вентрикулярные эктопические сокращения вследствие манипуляций вблизи сердца;
- интраоперативная гипотермия.

Дирофиляриоз собак, вызванный *Dirofilaria immitis*, сам по себе не является противопоказанием к применению какого-либо протокола или техники проведения анестезии. Если у пациента не наблюдаются клинические симптомы заболевания, то подходит любой стандартный протокол анестезии.

Тем не менее, при проведении общей анестезии следует учитывать следующие факторы:

- пациенты данной группы склонны к развитию спонтанных аритмий во время наркоза;

- при наличии большого количества нематод может снижаться минутный объем крови;
- наличие диروفиларий может приводить к нарушению легочной функции вследствие эмболизации, аллергической пневмонии, лимфоидного гранулематоза и т. п., что может препятствовать адекватной вентиляции легких пациента.

1.2. Заболевания дыхательной системы

Во многих случаях провести безопасную анестезию пациента с заболеванием респираторной системы сложно. Проблема состоит в том, что большинство препаратов, применяющихся для премедикации и анестезии, угнетают дыхательную функцию, которая уже нарушена основным заболеванием.

ДЕЙСТВИЕ ПРЕПАРАТОВ ДЛЯ ПРЕМЕДИКАЦИИ И АНЕСТЕЗИИ НА ФУНКЦИЮ ДЫХАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

Лекарственные препараты угнетают или стимулируют вентиляцию легких за счет воздействия на один или несколько элементов системы контроля вентиляции.

Антихолинергетики снижают сопротивление дыхательных путей за счет прямой их дилатации; увеличивают вязкость секретов дыхательных путей. *Атропин* увеличивает мертвое пространство за счет расширения крупных бронхов.

Фенотиазины в терапевтических дозах оказывают минимальное воздействие на дыхательную систему, высокие дозы могут угнетать респираторную функцию; вызывают снижение частоты дыхания, которое обычно компенсируется повышением дыхательного объема.

α_1 -адреномиметики воздействуют на дыхательную систему вариабельно и малопредсказуемо. Депрессивный эффект зависит от дозы и индивидуальной реакции пациента. Угнетающее действие более выражено, если у пациента наблюдается пневмония, гидроторакс, пневмоторакс и другие патологии дыхательной системы.

Бензодиазепины в терапевтических дозах вызывают минимальную респираторную депрессию. При введении высоких доз внутривенно могут угнетать дыхательную функцию.

Опиоиды угнетают дыхательную функцию за счет:

- прямой депрессии центров продолговатого мозга и моста, что приводит к снижению частоты дыхания и дыхательного объема;



- изменения порога чувствительности дыхательных центров к углекислому газу (замедленная реакция);
- снижения чувствительности дыхательных центров к углекислому газу (сниженная реакция).

Степень респираторной депрессии зависит от дозы препарата, может возникать при введении доз, не вызывающих выраженного угнетения ЦНС и анальгезии.

Учащенное дыхание, которое наблюдается у некоторых собак после введения наркотических анальгетиков, может быть следствием первоначальной кратковременной стимуляции дыхательных центров и/или воздействия на центр терморегуляции.

Барбитураты вызывают выраженное угнетение функции дыхания за счет:

- прямой депрессии респираторных центров, что приводит к снижению частоты дыхания, дыхательного объема и, как следствие, минутного объема дыхания;
- изменения порога чувствительности дыхательных центров к углекислому газу;
- снижения чувствительности дыхательных центров к углекислому газу;
- депрессии сонно-аортальных хеморецепторов.

Диссоциативные анестетики могут иметь двойственный эффект на вентиляцию за счет влияния на две и более анатомические области, вызывая стимуляцию одной и депрессию другой.

Во многих случаях ритм дыхания характеризуется удлиненной паузой после вдоха.

Частота дыхания может снижаться, но дыхательный объем обычно не изменяется.

Не подавляют глоточные и гортанные рефлексы, которые могут быть активированы при стимуляции. Пациенты более склонны к развитию ларингоспазма, бронхоспазма, кашля.

Увеличивают саливацию и секрецию дыхательных путей, что в редких случаях приводит к аспирации и респираторной обтурации.

Пропофол вызывает угнетение дыхательной функции аналогично барбитуратам.

Карбоксилированные имидазолы могут вызывать респираторную депрессию от незначительной до средней степени тяжести в зависимости от дозы.

Галотан и изофлуран подавляют респираторную функцию за счет снижения дыхательного объема. При этом повышение частоты дыхания не способно компенсировать этот эффект для сохранения адекватного минутного объема дыхания. Также:

- повышают уровень концентрации артериального углекислого газа, при котором подавляется спонтанное дыхание («порог апноэ»). Степень повышения «порога апноэ» прямо связана с глубиной анестезии;

- изменяют порог чувствительности дыхательных центров к углекислому газу;
- снижают чувствительность дыхательных центров к углекислому газу;
- угнетают ответную реакцию на гипоксемию.

Закись азота вызывает минимальное угнетение дыхательной функции; должна использоваться с большой осторожностью при анестезии пациентов с нарушениями дыхательной функции, вследствие риска развития гипоксемии (МАК > 100 об. %).

АНЕСТЕЗИЯ ПАЦИЕНТОВ С ПАТОЛОГИЯМИ ДЫХАТЕЛЬНОЙ ФУНКЦИИ

У животных с заболеваниями респираторной системы может наблюдаться:

- нарушение способности адекватного расширения легких (экстрапульмональная дисфункция);
- и/или нарушение транспорта кислорода и углекислого газа через альвеолярную мембрану (интрапульмональная дисфункция).

Примеры экстрапульмональной дисфункции:

- диафрагмальная грыжа;
- пневмоторакс;
- гидроторакс;
- опухоли в пределах грудной клетки, занимающие большое пространство;
- нарушение подвижности грудной стенки вследствие переломов ребер.

Примеры интрапульмональной дисфункции:

- пневмония;
- отек легких;
- внутрилегочное кровотечение (контузии);
- ателектаз;
- интерстициальные заболевания;
- обтурация верхних дыхательных путей, трахеи, бронхов.

Пациенты с нарушениями дыхательной функции могут быть классифицированы на 4 категории:

Категория I — одышка не появляется при средней нагрузке.

Категория II — одышка наблюдается при средней нагрузке.

Категория III — одышка наблюдается при незначительной нагрузке.

Категория IV — одышка наблюдается в покое.

Очевидно, что наибольший риск существует при анестезии пациентов, попадающих в III и IV категории.

Перед анестезией пациента с любым нарушением дыхательной функции необходимо провести тщательное клиническое исследование, включающее:

- внимательное физикальное исследование грудной клетки;
- рентгенографию грудной клетки;
- электрокардиографию;
- газоанализ артериальной крови (по возможности);
- общий анализ крови;
- биохимический анализ крови.



Если у животного наблюдаются пневмония, отек легких, контузия легких, ателектаз, пневмоторакс, гидроторакс, желательно отложить хирургическое вмешательство и проведение анестезии до улучшения состояния пациента.

Животным с пневмо- и гидротораксом средней и тяжелой степени следует перед введением в наркоз провести торакоцентез.

Необходима преоксигенация пациента в течение 5—7 мин до индукции анестезии. Для проведения преоксигенации может использоваться маска, носовой катетер, кислородная камера. В период перед введением и во время выхода животного из наркоза следует быть готовым к проведению кислородной поддержки пациента при необходимости.

ПРЕМЕДИКАЦИЯ

Для того чтобы снизить стрессовое воздействие на животное, которое может усугублять нарушение респираторной функции, необходима мягкая седация. Следует выбирать препараты с минимальным угнетающим действием на дыхательную систему. Для премедикации можно использовать:

- *аципромазин* 0,05 мг/кг в/м;
- *буторфанол* 0,44 мг/кг в/м самостоятельно или в комбинации с *аципромазином* (т. к. *буторфанол* может повышать вагусный тонус, следует параллельно вводить *атропин* 0,04 мг/кг в/в).

ИНДУКЦИЯ АНЕСТЕЗИИ

Требуется быстрое введение пациента в наркоз для того, чтобы в минимальное время можно было провести интубацию трахеи и применить ИВЛ при необходимости. Для этой цели можно использовать:

- *тиопентал* в/в;
- *пропофол* в/в;
- *кетамин* в/в;
- *этомидат* в/в.

Также можно применять масочную индукцию при помощи *галотана* или *изофлурана*. Последний метод является менее предпочтительным, т. к. отсутствие адекватной вентиляции легких у пациента может привести к длительному введению в наркоз и сопротивлению животного.

Какой бы метод индукции наркоза не использовался, следует провести быструю интубацию трахеи пациента.

ПОДДЕРЖАНИЕ АНЕСТЕЗИИ

Оптимальный метод поддержания анестезии у пациентов данной группы — ингаляционный наркоз и принудительная вентиляция легких. Для этого можно использовать *галотан* или *изофлуран*. *Запись азота* следует применять с большой осторожностью. Она может усугублять пневмоторакс и гипоксию. При наличии признаков цианоза необходимо сразу же прекратить подачу *записи азота*.

Даже если у пациента наблюдается адекватная спонтанная вентиляция, желательно проводить принудительную вентиляцию легких (мануальную или механическую).

1.3. Неврологические заболевания

В настоящее время ветеринарному специалисту в Украине не так часто приходится применять анестезию для диагностических исследований и хирургической коррекции неврологических заболеваний. В то же время мировой опыт показывает, что в последние 10—15 лет резко возросло количество пациентов, которым требуется анестезия или глубокая седация для проведения:

- электроэнцефалографии;
- миелографии;
- компьютерной томографии;
- магнитно-резонансной визуализации.

Кроме того, анестезия животных с заболеваниями ЦНС проводится при оперативных вмешательствах по поводу заболеваний головного и спинного мозга (наиболее часто при патологических состояниях межпозвоночных дисков).

Если положительные тенденции развития ветеринарного обслуживания в нашей стране сохранятся, то уже в ближайшее время возникнет необходимость обеспечения анестезии пациентов, страдающих неврологическими заболеваниями.

ДЕЙСТВИЕ ПРЕПАРАТОВ ДЛЯ ПРЕМЕДИКАЦИИ И АНЕСТЕЗИИ НА ЦНС

СЕДАТИВНЫЕ, ТРАНКВИЛИЗИРУЮЩИЕ И ОБЕЗБОЛИВАЮЩИЕ ПРЕПАРАТЫ

Введение **фенотиазинов** (*ацепромазин*) и **бутирофенонов** (*дроперидол*) связано с повышением активности судорог и по этой причине противопоказано:

- пациентам, склонным к возникновению судорог;
- пациентам, которым требуется проведение электроэнцефалографии (ЭЭГ).

Использование **бензодиазепинов** (*диазепам*, *мидазолам*), с одной стороны, показано животным, у которых наблюдаются или могут возникнуть судороги, но, с другой стороны, может повлиять на ЭЭГ.

Применение **α_2 -адреномиметиков** у кошек и собак с неврологическими заболеваниями спорно, т. к. не имеется достаточного количества данных, свидетельствующих «за» или «против». Что касается лошадей с травмой головы или неврологической патологией, то для проведения диагностических исследований или премедикации можно применять α_2 -адреномиметики. При этом следует иметь в виду, что венозный застой, вследствие опускания головы ниже уровня сердца, может приводить к повышению внутричерепного давления (ВЧД). Для того чтобы предотвратить этот побочный эффект, необходимо проводить титрацию дозы α_2 -адреномиметика.

Опиоиды и нейролентанальгетические комбинации иногда используются для пациентов с повышенным ВЧД. Прямое воздействие опиоидов



на мозговое кровообращение и ВЧД минимально. В то же время опиоиды могут опосредованно повышать давление цереброспинальной жидкости (ЦСЖ), и поэтому должны применяться с осторожностью у пациентов с церебральной травмой или опухолями достаточно большого размера. Повышение давления ЦСЖ связано с аккумуляцией CO_2 , что в свою очередь происходит вследствие индуцированной опиоидами гиповентиляции. Если для профилактики гиперкапнии проводится вентиляция легких пациента, то при введении опиоидов не наблюдается повышение давления ЦСЖ.

ИНЪЕКЦИОННЫЕ АНЕСТЕТИКИ

Большинство инъекционных анестетиков вызывают значительное снижение церебральной метаболической потребности в кислороде (ЦМПК), церебрального кровотока (ЦК) и внутричерепного давления (ВЧД) (см. табл. 7.1).

ВЛИЯНИЕ АНЕСТЕТИКОВ, МИОРЕЛАКСАНТОВ, ОБЕЗБОЛИВАЮЩИХ И СЕДАТИВНЫХ ПРЕПАРАТОВ НА ЦЕРЕБРАЛЬНЫЙ КРОВОТОК (ЦК), ВНУТРИЧЕРЕПНОЕ (ВЧД) И АРТЕРИАЛЬНОЕ ДАВЛЕНИЕ (АД)

Таблица 7.1

Препарат	ЦК	ВЧД	АД
Диазепам	Снижен	Снижено или без изменений	Снижено или без изменений
Мидазолам	Снижен	Без изменений	Без изменений
Дроперидол	Снижен	Снижено	Снижено
Фентанил	Снижен	Снижено	Снижено
Морфин	Снижен	Без изменений	Без изменений или снижено
Атракурий	Без изменений	Без изменений	Без изменений
Сукиннилхолин	Увеличен	Повышено	Без изменений
Тиобарбитураты	Значительно снижен	Значительно снижено	Снижено
Кетамин	Значительно увеличен	Значительно повышено	Повышено
Галотан	Значительно увеличен	Значительно повышено	Снижено
Изофлуран	Увеличен	Повышено	Снижено
Закись азота	Значительно увеличен	Значительно повышено	Без изменений
Галотан+тиопентал	Без изменений	Без изменений	Снижено

Диссоциативные анестетики являются исключением в данном случае, напротив, повышая вышеперечисленные показатели. При использовании диссоциативной анестезии также повышается электроэнцефалографическая активность. Введение диссоциативных анестетиков противопоказано пациентам, у которых наблюдаются:

- заболевания с возникновением судорог;
- внутричерепные новообразования;
- закрытые травмы головы и другие патологии, потенциально сопровождающиеся повышением ВЧД.

ИНГАЛЯЦИОННЫЕ АНЕСТЕТИКИ

Ингаляционные анестетики в разной степени повышают ЦК и изменяют ЦМПК.

Так как повышение ЦК и ВЧД тесно коррелирует с ретенцией углекислого газа, респираторная депрессия, связанная с ингаляционным наркозом, может приводить к клинически значимому для нейрохирургических пациентов повышению ВЧД.

Галотан вызывает выраженную блокаду ауторегуляции, что приводит к повышению ВЧД. *Метоксифлуран*, *энфлуран*, *изофлуран* по сравнению с *галотаном* в меньшей степени влияют на ауторегуляцию. Потеря церебральной ауторегуляции при *галотановом* наркозе вызывает отечность мозговых тканей. При введении *галотана* происходит быстрое повышение ЦК, при чем оно возникает независимо от изменений артериального давления, указывая на прямое цереброваскулярное действие *галотана*.

В то же время гипервентиляция, снижая артериальное значение углекислого газа до 30 мм рт. ст., элиминирует повышение ЦК, вызванное ингаляционным анестетиком. Таким образом, гипервентиляция является высокоэффективным методом снижения и профилактики повышения уровня ЦК и ВЧД у нейрохирургических пациентов.

Что касается *записи азота*, то она в большой мере повышает ЦК и ВЧД, причем этот эффект не компенсируется гипервентиляцией легких пациента. По этой причине данный анестетик не рекомендуется использовать при анестезии нейрохирургических пациентов.

АНЕСТЕЗИЯ ПАЦИЕНТОВ ДЛЯ ПРОВЕДЕНИЯ МИЕЛОГРАФИИ И КОРРЕКЦИИ ЗАБОЛЕВАНИЙ МЕЖПОЗВОНОЧНЫХ ДИСКОВ

Миелография и декомпрессия грыж межпозвоночных дисков шейного и груднопоясничного отделов являются наиболее частыми причинами обеспечения наркоза пациентов с заболеваниями ЦНС. При этом существует ряд специфических задач:

- профилактика возможных судорог и других потенциальных осложнений, связанных с введением контрастных миелографических веществ;
- периоперативная анальгезия;
- поддержание адекватной спонтанной вентиляции.



Рентгенологическая контрастная миелография часто проводится непосредственно перед операцией для того, чтобы локализовать повреждение/повреждения и определить место проведения хирургической декомпрессии. Спинальная пункция для отбора спинномозговой жидкости и/или введения контрастного миелографического вещества требует меньшей, по сравнению с хирургической, но достаточной для предотвращения движения и последующей травмы, глубины анестезии.

Для проведения миелографии и декомпрессии грыж межпозвоночных дисков можно применять следующий **протокол анестезии**:

1) Транквилизация при помощи бензодиазепинов (например, *диазепам* 0,4 мг/кг в/в).

2) Введение опиоидов или частичных агонистов опиоидов (анальгезия без выраженного угнетения дыхания).

3) Введение антихолинэргетиков по показаниям.

4) Внутривенная индукция при помощи тиобарбитуратов или масочная индукция при помощи *изофлурана/галотана*.

5) Обеспечение спонтанной вентиляции и защиты дыхательных путей для профилактики побочных эффектов миелографии и минимизации вертебрального синусного кровотока во время операции.

6) Поддержание анестезии при помощи ингаляционных анестетиков и/или *тиопентала*.

7) Инфузионная терапия с использованием раствора *глюкозы* при метризамидной миелографии.

8) Послеоперационная анальгезия при необходимости.

Одним из осложнений миелографии, особенно при «высоких» миелограммах, выступает угнетение дыхательной функции и остановка дыхания. Поэтому при анестезии для проведения миелографии следует избегать выраженных респираторных депрессантов и поддерживать наркоз на неглубоком уровне, обеспечивая спонтанную вентиляцию легких пациента.

Использование новых контрастных веществ (*йоксенола* и *йопамидола*) вместо *метриамида* в большой мере способствует снижению вероятности развития такого побочного эффекта миелографии, как судороги.

Коррекция грыж межпозвоночных дисков шейного отдела связана с повышенным риском возникновения сердечных аритмий. При проведении вентрального доступа к шейному отделу позвоночного столба возможна вагусная стимуляция. Кроме того, при операциях на шейном отделе, как правило, наблюдается более выраженная послеоперационная боль, что требует обеспечения адекватной анальгезии в этот период.

1.4. Патологии мочевыделительной системы

Ветеринарному специалисту нередко приходится сталкиваться с проблемой анестезии пациентов, страдающих тем или иным заболеванием мочевыделительной системы. Наиболее часто это хроническая почечная недостаточность у животных среднего и пожилого возраста, обтурации уретры у пациентов с мочекаменной болезнью (чаще у кошек), разрывы мочевого пузыря.

При анестезии пациентов с патологиями мочевыделительной системы следует учитывать следующие основные факторы:

- влияние препаратов для премедикации и анестезии на почечную функцию;
- влияние заболевания почек на метаболизм препаратов;
- водный и электролитный баланс;
- патологии со стороны сердечно-сосудистой системы (необходим контроль артериального давления).

ПОЧЕЧНЫЙ КРОВОТОК И ГЛОМЕРУЛЯРНАЯ ФИЛЬТРАЦИЯ

Почки в норме получают около 25 % минутного объема крови. Скорость гломерулярной фильтрации (СГФ) обычно составляет около 20 % от почечного тока плазмы. Из каждых 100 мл гломерулярного филтрат (первичной мочи) образуется приблизительно 1 мл вторичной мочи.

Почечный кровоток (ПК) регулируется при помощи:

- внешнего нервного и гуморального контроля;
- внутренней ауторегуляции.

Кровеносные сосуды почек содержат большое количество симпатических констрикторных волокон, берущих свое начало от T4—L1 сегментов спинного мозга. При этом у сосудов почек отсутствуют симпатические дилатирующие волокна и парасимпатическая иннервация.

Внутренняя ауторегуляция почек заключается в обеспечении постоянного кровотока, если среднее артериальное давление находится в пределах 80—180 мм рт. ст. При данных значениях среднего артериального давления почки способны контролировать кровоток при помощи изменения сопротивления в ренальных афферентных артериолах. Хотя точный механизм почечной ауторегуляции не известен, значение этого феномена состоит в защите гломерулярных капилляров при гипертензии и сохранении ренальной функции при гипотензии.

В то же время, даже если среднее артериальное давление не выходит за рамки 80—180 мм рт. ст., внешние факторы (нервные, гуморальные, фармакологические) могут вызывать изменения почечного кровотока и скорости гломерулярной фильтрации.

Катехоламины являются основными гуморальными регуляторами ПК. Адреналин и норадреналин вызывают дозозависимые изменения ПК и СГФ. Низкие дозы повышают артериальное давление и снижают ПК, при этом не изменяя СГФ. Более высокие дозы снижают ПК и СГФ.

Почечная сосудистая анатомия уникальна по своему распределению в корковой и мозговой зонах. Вследствие этого даже при сохранении нормального органного почечного кровотока возможна местная ишемия и гипоксия тканей. Доставка кислорода тканям почки является сложным процессом, при этом селективная регионарная гипоксия выступает потенциальным источником почечного повреждения при ренальной гипоперфузии.



ВЛИЯНИЕ АНЕСТЕТИКОВ НА ПОЧЕЧНУЮ ФУНКЦИЮ

Влияние анестетиков на почечный кровоток можно охарактеризовать следующим обобщением: подавляющее большинство анестетиков обладает способностью снижать скорость гломерулярной фильтрации.

Анестетики могут оказывать на почечный кровоток **прямое влияние**; **опосредованно воздействовать** на почечную функцию за счет изменений сердечнососудистой и/или нейроэндокринной активности. Большинство анестетиков вызывает уменьшение СГФ вследствие снижения ПК (табл. 7.2).

**ВЛИЯНИЕ АНЕСТЕТИКОВ НА ПОЧЕЧНЫЙ КРОВОТОК (ПК)
И СКОРОСТЬ ГЛОМЕРУЛЯРНОЙ ФИЛЬТРАЦИИ (СГФ)**

Таблица 7.2

Препарат	ПК	СГФ
Тиопентал	Без изменений	Без изменений или незначительно снижена
Кетамин	Повышен	Снижена или без изменений
Пропофол	Незначительно снижен	Без изменений или незначительно снижена
Этомидат	Без изменений	Без изменений
Галотан	Незначительно снижен	Снижена
Изофлуран	Незначительно снижен	Снижена
Метоксифлуран	Снижен	Снижена
Энфлуран	Снижен	Снижена
Дитил эфир	Снижен	Снижена

Анестетики, провоцирующие выброс катехоламинов (*кетамин, трилентамин, закись азота*), вариабельно влияют на почечный кровоток.

Ингаляционные анестетики снижают ПК и СГФ, при этом степень изменения этих показателей зависит от дозы препарата. Неглубокий ингаляционный наркоз позволяет сохранить почечную ауторегуляцию кровотока, а глубокая анестезия приводит к угнетению ауторегуляции и уменьшению ПК.

Несмотря на то, что *изофлуран* оказывает лишь слабое влияние на ПК, он снижает СГФ и количество выделяемой мочи.

Закись азота в комбинации с *галотаном* не изменяет ауторегуляцию и ПК.

Несмотря на то, что тиобарбитураты повышают системное сосудистое сопротивление и снижают почечное сосудистое сопротивление, они не изменяют ПК в целом. *Кетамин* повышает ПК и почечное сосудистое сопротивление.

Пропофол незначительно уменьшает почечный кровоток, что практически не отражается на скорости гломерулярной фильтрации, поэтому его можно рекомендовать как препарат выбора для анестезии животных с патологией почечной функции.

Большинство анестетиков оказывает меньшее воздействие на ренальную ауторегуляцию кровотока при использовании низких доз. Реакция почек на препараты для анестезии также зависит от предоперационного гидратационного статуса и количества жидкости, которое вводится во время наркоза.

Ишемия почечной ткани во время анестезии может быть следствием системной гипотензии или почечной вазоконстрикции.

Системная гипотензия может быть связана с:

- избыточной глубиной ингаляционной анестезии, т. к. галогенированные анестетики приводят к периферической вазодилатации;

- угнетением сократительной способности миокарда и снижением минутного объема крови вследствие дозозависимого действия ингаляционных анестетиков;

- введением фенотиазинов (*АЦП*) или бутирофенонов (*дроперидол*), блокирующих α -адренорецепторы и допаминовые рецепторы, что приводит к периферической вазодилатации и гипотензии.

Введение *адреналина* во время операции для обеспечения гемостаза может повышать почечное сосудистое сопротивление, в результате чего ПК снижается на 40 % (117).

Анестезия и стресс, связанный с хирургическим вмешательством, приводят к выбросу альдостерона, вазопрессина, ренина и катехоламинов. Таким образом, ПК и СГФ (а, следовательно, и выделение мочи) снижается во время операции у любого пациента. Следует проводить мониторинг выделения мочи не только во время, но и после проведения анестезии для того, чтобы выявлять случаи развития олигурии.

Некоторые препараты для премедикации оказывают существенное влияние на продуцирование мочи. α_2 -адреномиметики могут значительно увеличивать количество выделяющейся мочи, при этом снижая ее осмолярность. Это связано с уменьшением концентрации антидиуретического гормона. По этой причине не следует применять препараты этой группы (например, *ксилазин*) при анестезии животных с обтурацией уретры.

При введении нефротоксических препаратов во время анестезии может возникать олигурия. Среди анестетиков прямую нефротоксичность проявляет только метоксифлуран, вследствие биотрансформации до оксалата и флуоридного иона. При этом собаки, в отличие от человека, более резистентны к флуорид-индуцированному почечному токсикозу.

Кроме седативных, анальгетиков и анестетиков, во время наркоза могут вводиться и другие препараты, среди которых потенциальной нефротоксичностью обладают:

- аминогликозидные антибиотики;
- амфотерицин В;
- нестероидные противовоспалительные препараты;
- йодированные рентгеноконтрастные вещества.

Нефротоксичность в высоких концентрациях проявляют также *билирубин*, *гемоглобин*, *миоглобин*.

ВЛИЯНИЕ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ НА ПРОВЕДЕНИЕ АНЕСТЕЗИИ

При анестезии пациентов с почечной недостаточностью следует учитывать следующее.

Азотемия может нарушать проницаемость гематоэнцефалического барьера, повышая чувствительность ЦНС к анестетикам.

При **ацидозе** увеличивается фракция несвязанных барбитуратов и других инъекционных анестетиков в плазме, что повышает их активность. Т. о. требуются более низкие дозы анестетиков, которые в значительной степени связываются с белками.

Гиперкалиемия (наблюдается при почечной недостаточности, обтурации уретры, разрыве мочевого пузыря) оказывает миокардиотоксическое действие, снижая минутный объем крови, что, в свою очередь, косвенно влияет на фармакодинамику препаратов за счет снижения объема распределения.

■ NB! Не следует вводить в наркоз животных, у которых концентрация калия в сыворотке крови превышает 5,5—6,0 мЭкв/л.

При гиперкалиемии наблюдается повышение скорости реполяризации миокарда и автоматическое снижение его проводимости, сократимости и возбудимости. Если концентрация калия составляет > 7 мЭкв/л, то нередко наблюдаются электрокардиографические изменения (остроконечный зубец Т, широкий QRS комплекс, выпадение зубца Р). Незначительная хроническая гиперкалиемия не требует терапии перед проведением анестезии. Если гиперкалиемия острая или регистрируются изменения ЭКГ, то до индукции наркоза следует провести коррекцию этого состояния. Для компенсации влияния гиперкалиемии на миокард можно применять 10 % *хлорид кальция* (0,1 мг/кг в/в). В этом случае концентрация калия не снизится, и действие данной терапии будет кратковременным. Понижение концентрации калия в сыворотке крови достигается за счет его перемещения во внутриклеточное пространство при использовании бикарбоната и комбинации *глюкозы и инсулина*.

Гипокальциемия (наблюдается при почечной недостаточности) потенцирует миокардиотоксичность при гиперкалиемии.

Гипомагниемия (наблюдается при хронической почечной недостаточности) может увеличивать время действия недеполяризующих нейромышечных блокаторов.

Анемия (вследствие супрессии костного мозга и снижения синтеза эритропоетина при хронической почечной недостаточности) в зависимости от степени выраженности может оказывать влияние на проведение анестезии. Если гематокрит ниже 18—20 %, то перед введением пациента в наркоз следует провести переливание крови. В ответ на анемию развивается гипердинамия сердечно-сосудистой системы, направленная на компенсацию снижения доставки кислорода тканям. При хронической почечной недостаточности могут наблюдаться гипертензия и повышенный минутный объем крови, однако кардиальный резерв понижен.

ТАКТИКА ПРОВЕДЕНИЯ АНЕСТЕЗИИ

Премедикация. Следует применять препараты с минимальным почечным метаболизмом и минимально активными метаболитами. Можно использовать опиоиды и бензодиазепины.

АЦП можно использовать только в низких дозах ($\leq 0,01$ мг/кг).

α_2 -адреномиметики не следует применять при обтурации уретры (повышенный диурез).

Индукция. Рекомендована преоксигенация (минимум 5 мин) без стрессового воздействия на пациента.

Внутривенные анестетики вводятся медленно до эффекта.

Следует применять препараты с минимальным угнетающим воздействием на сердечно-сосудистую систему, быстрым метаболизмом, обеспечивающие легкий выход из наркоза.

Можно использовать комбинацию *диазепама* и *кетамина* или *диазепама* и опиоида.

У угнетенных пациентов можно применять ингаляционную индукцию (*изофлуран* предпочтительнее по сравнению с *галотаном*).

Поддержание анестезии. Пациентов следует правильно размещать во время наркоза, используя мягкие матрасы и прокладки, т. к. при дегидратации и кахексии повышается вероятность развития некрозов вследствие сдавливания.

Можно применять как инъекционные, так и ингаляционные анестетики, анальгетики, миорелаксанты (сбалансированная анестезия).

Следует избегать введения потенциально нефротоксичных препаратов (НСПВП и аминогликозидных антибиотиков).

Инфузионная терапия рекомендуется в объеме 20 мл/кг/ч в течение первого часа, а затем — минимум 10 мл/кг/ч, выбор типа раствора зависит от индивидуального электролитного и кислотно-щелочного статуса (животным с незначительной или средней степенью почечной недостаточности обычно подходит раствор *Рингера лактата*).

Необходимо катетеризировать мочевой пузырь и осуществлять мониторинг количества выделяющейся мочи (продуцирование мочи является косвенным индикатором почечной перфузии, для собаки норма составляет 0,5—1 мл/кг/ч).

В идеале следует проводить мониторинг артериального давления и поддерживать его на уровне не ниже 70 мм рт. ст. (САД).

Выход из наркоза. Следует продолжать инфузионную терапию до тех пор, пока оральное потребление воды не станет адекватным.

АНЕСТЕЗИЯ ПАЦИЕНТОВ С ОБТУРАЦИЕЙ УРЕТРЫ

У животных с обтурацией уретры наблюдаются: гиперкалиемия; азотемия; ацидоз; гиперфосфатемия.

У кошек, кроме вышеперечисленных нарушений, также могут регистрироваться: гипергликемия; гипокальциемия; гипонатриемия. Любые метаболические нарушения необходимо выявить и скорректировать до прове-



дения анестезии (особенно опасным нарушением электролитного баланса является гиперкалиемия).

Важным фактором стабилизации состояния пациента выступает дренирование мочевого пузыря при помощи цистостомии или уретральной катетеризации. При этом не во всех случаях требуется общая анестезия (обтурацию уретры можно устранить под седацией).

До восстановления проходимости уретры следует избегать применения α_2 -адреномиметиков, т. к. они повышают диурез и, как следствие, увеличивают переполнение мочевого пузыря. У котят также не рекомендуется использовать *кетамин* до того, как удалось опорожнить мочевой пузырь, потому что у них данный препарат экскретируется почками в неизменном виде, а при условии, что моча накапливается в мочевом пузыре, может происходить его реабсорбция. После дренирования мочевого пузыря применение *кетамина* не противопоказано.

Что касается лошадей, то при проведении индукции анестезии до опорожнения мочевого пузыря, возможны его разрывы. Для того, чтобы избежать этого осложнения, у жеребцов можно провести уретростомию в стоячем положении, используя эпидуральную анестезию. Если абсолютно необходимо применить наркоз пациенту с переполненным мочевым пузырем, то следует использовать все возможности для наиболее мягкого перемещения животного из стоячего в лежащее положение во время индукции.

Для премедикации/ седации можно использовать комбинацию бензодиазепинов и опиоидов (бензодиазепины способствуют расслаблению уретры). Если у животного не наблюдается выраженная гиповолемия, можно применять АЦП в низких дозах (0,03 мг/кг), что также может оказывать расслабляющее воздействие на уретру. Перед введением животного в наркоз желательно провести преоксигенацию.

Индукцию анестезии можно обеспечивать при помощи инъекционных или ингаляционных препаратов. После стабилизации состояния пациента не существует специфических противопоказаний по отношению к анестетикам.

АНЕСТЕЗИЯ ПАЦИЕНТОВ С РАЗРЫВАМИ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ

Разрыв мочевого пузыря относится к ургентным состояниям, требующим безотлагательной помощи. У животных с **разрывами мочевого пузыря** могут наблюдаться:

- гиперкалиемия;
- гипонатриемия;
- гипохлоремия;
- метаболический ацидоз;
- азотемия.

При разрыве мочевого пузыря, калий, попадая в брюшную полость, реабсорбируется в кровяное русло, вследствие чего и регистрируется гиперкалиемия. Если концентрация калия в сыворотке крови превышает 5,5 мЭкв/л, то необходимо проведение корректирующей терапии до индукции анестезии:

- инфузия физиологического раствора (снижение концентрации калия за счет разбавления);

- при наличии калий-индуцированных аритмий — введение *кальция хлорида* (0,1 мл/кг) медленно в/в для выравнивания K^+/Ca^{++} соотношения;

- инфузия *глюкозы + инсулин* (перемещение калия во внутриклеточное пространство);

- при метаболическом ацидозе — введение *бикарбоната*.

После восстановления почечной функции и нормоволемии, для усиления экскреции калия можно применять *фуросемид*.

Следует провести **дренирование брюшной полости** — медленно, т. к. быстрое удаление жидкости приводит к резкому падению внутрибрюшного давления, что может привести к массивной вазодилатации селезенки и синкопу. Можно применять перитонеальный диализ.

После стабилизации состояния животного план анестезии совпадает с таковым для обычного пациента.

1.5. Заболевания печени

В практике ветеринарной медицины достаточно часто требуется обеспечение анестезии пациентов с различными патологиями печени. В большинстве случаев это гериатрические животные с хроническими заболеваниями, такими как липидоз, цирроз или фиброз печени. Отдельную группу пациентов составляют животные с портосистемными шунтами, требующими хирургической коррекции.

Особенности проведения анестезии таких пациентов определяются многообразными функциями печени, а также изменениями, наблюдающимися при ее патологиях.

ФУНКЦИИ ПЕЧЕНИ И ИЗМЕНЕНИЯ, НАБЛЮДАЮЩИЕСЯ ПРИ ГЕПАТОПАТИЯХ

В норме печеночные функции включают в себя:

- метаболизм углеводов, жиров и белков (при этом глюконеогенез выступает важным источником глюкозы в организме, а печеночный метаболизм в целом является одним из основных источников генерации тепла);

- депонирование гликогена, а также некоторых липидных соединений, жирорастворимых витаминов и определенных минералов;

- синтез ангиотензина, метаболизм ренина;

- синтез части эритропоэтина (15 % от общего количества, остальные 85 % продуцируются почками);

- конвертация витаминов D2 и D3 в гидроксиколекальциферол (необходим для абсорбции кальция);

- продуцирование желчи;

- фильтрация бактерий из портальной крови (клетки Купфера);

- фильтрация токсинов из портальной крови;

- конвертация аммония в мочевины.

При нарушении нормальной функции печени по тем или иным причинам могут наблюдаться:

- гипопротенемия (асцит, отеки);
- анемия;
- гипокальцемия;
- гипогликемия;
- тенденция к гипотермии;
- снижение свертываемости крови;
- повышение уровня аммония в крови при сниженных значениях мочевины;
- повышение уровня желчных кислот в крови;
- наличие билирубиновых кристаллов в моче;
- бактериемия;
- желтушность кожи и слизистых оболочек;
- гепатоэнцефалопатия.

ВЛИЯНИЕ ИНГАЛЯЦИОННЫХ АНЕСТЕТИКОВ НА КРОВΟΣНАБЖЕНИЕ ПЕЧЕНИ

Печень получает около 20—25 % от минутного объема крови, при этом портальный кровоток составляет 70 %.

Анестетики могут оказывать влияние на перфузию тканей печени за счет изменения сосудистого тонуса печеночной артерии, воротной вены или одновременно обоих сосудов. *Метоксифлуран* снижает кровоток, как в печеночной артерии, так и в воротной вене. *Галотан* снижает портальный кровоток, но практически не влияет на тонус печеночной артерии. *Изофлуран* снижает портальный кровоток, но за счет увеличения кровотока в печеночной артерии повышает общее количество крови, поступающей в печень. *Закись азота* не оказывает прямого воздействия на перфузию тканей печени. *Дезофлуран* снижает кровоток в портальной вене и общий печеночный кровоток.

Вне зависимости от применяемых анестетиков снижение кровоснабжения печени может наблюдаться при циррозе или у пациентов с синдромом портокавального шунта. Гипотензия еще больше усиливает негативные последствия снижения кровоснабжения печени. При этом может наблюдаться значительная задержка метаболизма и, как следствие, элиминации лекарственных препаратов.

ПРИМЕНЕНИЕ ПРЕПАРАТОВ ДЛЯ ПРЕМЕДИКАЦИИ И АНЕСТЕЗИИ ПРИ ПАТОЛОГИЯХ ПЕЧЕНИ

ТРАНКВИЛИЗАТОРЫ И СЕДАТИВНЫЕ ПРЕПАРАТЫ

При седации пациентов с заболеваниями печени средней и тяжелой степени следует избегать применения: *аципромазина*; *дроперидола*; α_2 -адреномиметиков.

При введении фенотиазинов (*АЦП*) и бутирофенонов (*дроперидол*) наблюдается периферическая вазодилатация и гипотензия, а при использо-

вании α_2 -адреномиметиков — брадикардия, изменения уровня глюкозы в плазме, что нежелательно при выраженных патологиях печени.

Диазепам является достаточно безопасным препаратом при условии использования доз, не превышающих 0,2 мг/кг в/в для собак и кошек. Несмотря на то, что *дiazepam* не оказывает выраженного транквилизирующего эффекта на молодых здоровых животных, он обычно эффективен при использовании у пациентов с патологиями печени.

Опиоиды можно применять при работе с животными, страдающими заболеваниями печени.

Морфин и меперидин способны провоцировать выброс гистамина, что может приводить к снижению общего печеночного кровотока. При использовании *морфина* наблюдается спазм сфинктера Одди (Одди), вызывающий нарушение эвакуации желчи из желчного пузыря. Этот побочный эффект следует учитывать при анестезии пациентов с обструктивными заболеваниями желчевыводящей системы.

Необходимо проводить соответствующую терапию, если опиоиды вызывают значимые изменения сердечно-сосудистой и дыхательной функции:

- опиоид-индуцированная брадикардия снижает минутный объем крови, ее можно профилактировать введением антихолинергетиков;

- угнетение дыхательной функции снижает снабжение кислородом тканей организма, включая печеночные; титрация антагониста опиоидов налоксона уменьшает респираторную депрессию, в то же время не вызывая значительного снижения анальгетического и седативного действия агонистов.

Бупторфанол в меньшей степени, по сравнению с другими опиоидами, способен угнетать дыхательную функцию и является препаратом выбора для пациентов с заболеваниями печени.

Барбитураты. Следует использовать сниженные дозы тиobarбитуратов или вообще избежать их применения у пациентов с патологиями печени. При этом однократное индукционное введение барбитуратов не строго противопоказано. В то же время нарушение функции печени может влиять на продолжительность и глубину тиobarбитуратной анестезии вследствие повышенной чувствительности ЦНС и гипоальбуминемии, приводящей к уменьшению связывания протеннов с анестетиком.

Не следует проводить поддержание анестезии при помощи тиobarбитуратов.

Метогекситал является метилированным оксибарбитуратом, и хотя скорость его метаболизма выше, чем у тиobarбитуратов, его использование может быть связано с гипервозбудимостью и судорогами в период выхода из наркоза. По этой причине *метогекситал* не следует применять пациентам с гепатоэнцефалопатией.

Пропофол подвергается исключительно быстрому перераспределению и метаболизму в организме. Клиренс *пропофола* превышает скорость печеночного кровотока, что свидетельствует о том, что кроме печени, в элиминации этого препарата могут принимать участие другие органы (возможно легкие). Около 90 % *пропофола* экскретируется почками в виде конъюгированных метаболитов.

В целом показания к использованию *пропофола* сходны с таковыми тиobarбитуратов, но *пропофол* обладает преимуществом более быстрого выведения из организма.



Этомидат не снижает печеночную перфузию и обладает коротким временем действия, главным образом благодаря быстрому перераспределению из мозговой в мышечные ткани. **Этомидат** метаболизируется системой микросомальных печеночных ферментов, а также эстеразами плазмы. Клиренс **этомидата** в 5 раз быстрее клиренса **тиопентала**.

Использование **этомидата** ограничивается некоторыми побочными эффектами:

- при повторных инъекциях может наблюдаться адренкортикальная супрессия;
- инфузии **этомидата** могут приводить к гемолизу (действие пропилен гликоля).

В то же время **этомидат** можно рекомендовать как препарат выбора при индукции анестезии пациентов с заболеваниями печени и сердца.

Диссоциативные анестетики (**кетамин** и **тилетамин**) подходят для введения в наркоз пациентов с **гепатопатиями**. Желательно вводить эти препараты внутривенно, для того чтобы снизить дозу, необходимую для эндотрахеальной интубации. Следует учитывать, что у животных с нарушениями печеночной функции **кетамин** не может метаболизироваться так же быстро, как у здоровых животных.

У собак диссоциативные анестетики преимущественно метаболизируются печенью, что диктует необходимость поддержания анестезии при помощи ингаляционных препаратов. Диссоциативные анестетики могут индуцировать развитие судорог у кошек и собак.

Ингаляционные анестетики являются наиболее подходящими для поддержания анестезии у животных, страдающих тяжелыми заболеваниями печени. **Галотан** снижает печеночный кровоток, кроме того, около 20 % данного препарата метаболизируется печенью. Несмотря на то, что в некоторых исследованиях было выявлено, что **галотановый** наркоз может приводить к развитию печеночных патологий у людей и, возможно, у животных, для индукции гепатопатии необходима также печеночная гипоксия (117). Поэтому в первую очередь при проведении **галотановой** анестезии (также как и любой другой!) необходимо обеспечить адекватное артериальное давление, кровоток и доставку кислорода. В целом для предотвращения возникновения постнаркозной гепатопатии профилактика печеночной гипоксии во время ингаляционной анестезии является более важным моментом, чем выбор анестетика.

Метоксифлуран снижает уровень печеночного кровотока, и, кроме того, около 50 % ингалированной дозы метаболизируется печенью. Применение **метоксифлурана** также ограничивается токсическим влиянием его метаболитов на почечную функцию.

Изофлуран повышает кровоток в печеночной артерии при значениях МАК 1—2, в то время как **галотан** сохраняет уровень кровотока в данной артерии при МАК = 1 и снижает его при МАК = 2 (49). Во время **изофлуранового** наркоза наблюдается меньшее угнетение функции миокарда, чем при использовании **галотана** и **метоксифлурана**. Более высокий уровень минутного объема крови при **изофлурановой** анестезии позволяет сохранить адекватную перфузию печени и доставку кислорода в большей мере, чем при **галотановом** наркозе. По этой причине при анестезии животных с

патологиями печени применение *изофлурана* предпочтительно по сравнению с другими ингаляционными анестетиками.

Запись азота не оказывает прямого влияния на печеночный кровоток и может использоваться в качестве дополнения к другому ингаляционному анестетику для снижения его концентрации во вдыхаемой смеси.

Недеполяризующие миорелаксанты, такие как *панкуроний* и *векуроний*, метаболизируются печенью. Таким образом, время действия этих препаратов может увеличиваться у пациентов с заболеваниями печени. Параллельное введение аминогликозидных антибиотиков также может увеличивать нейромышечную блокаду. Такой эффект крайне нежелателен при анестезии крупных животных (например, лошадей), т. к. продолжительное лежачее положение может способствовать развитию осложнений постнаркозного периода.

Метаболизм *атракурия* (недеполяризующего миорелаксанта) не зависит от печеночной функции. *Атракурый* разрушается в плазме за счет метаболического процесса, названного «элиминация Хоффмана», который в основном подвержен влиянию pH и температуры плазмы. Для пациентов, страдающих заболеваниями печени, *атракурый* является препаратом выбора для обеспечения нейромышечной блокады.

Сукцинилхолин является деполаризующим миорелаксантом, который разрушается под воздействием холинэстеразы плазмы. Холинэстераза синтезируется печенью. Фенотиазиновые транквилизаторы (например, *ацепромазин*) могут ингибировать активность холинэстеразы, и поэтому пациентам, седированным при помощи АЦП, следует с осторожностью вводить сукцинилхолин. Животным с заболеваниями печени противопоказано использование как *ацепромазина*, так и *сукцинилхолина*.

Миорелаксанты центрального действия (например, *гвайфенезин*) метаболизируются печенью. После введения больших доз *гвайфенезина* наблюдаются: гипотензия; снижение дыхательного объема; гемолиз.

Метаболит *гвайфенезина катехол* может вызывать:

- судороги;
- опистотонус;
- длительное нарушение координации движений;
- респираторный паралич.

При введении *гвайфенезина* пациентам с нарушениями печеночной функции повышается риск развития вышеперечисленных побочных эффектов и усиливается токсическое действие препарата.

ОСОБЕННОСТИ АНЕСТЕЗИИ ПАЦИЕНТОВ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПЕЧЕНИ

Большинство анестетиков метаболизируются печенью, а их элиминация значительно замедляется при гипотермии. Рекомендуется использование грелок и введение теплых внутривенных и ирригационных растворов.

При заболеваниях печени часто нарушается метаболизм глюкозы. Гомеостаз глюкозы может поддерживаться при потере функциональной массы печени до 80 %. Несмотря на этот огромный резерв, у пациентов с тя-



желыми патологиями печени, подвергающихся стрессовому воздействию при проведении хирургического вмешательства, может развиваться гипогликемия. Гипогликемия наблюдается приблизительно у 1/3 животных с портосистемными шунтами. По этой причине необходимо контролировать уровень глюкозы в организме и при необходимости применять инфузии 5 % раствора глюкозы. Если не проводить коррекцию гипогликемии, может наблюдаться длительный выход пациента из наркоза.

При наличии асцита может нарушаться экскурсия легких и, как следствие, пульмональная функция. Асцитическую жидкость следует удалить до введения животного в наркоз. При удалении жидкости в большом объеме необходимо одновременно проводить внутривенную инфузию растворов для профилактики развития кардиоваскулярного коллапса.

У пациентов с заболеваниями печени нередко наблюдается гипоальбуминемия. При снижении концентрации альбумина менее 15 г/л, онкотическое давление плазмы падает настолько, что при внутривенном введении растворов кристаллоидов может развиваться отек легких. При значительно сниженном онкотическом давлении плазмы сложно поддерживать артериальное давление на адекватном уровне. По этим причинам в таких случаях рекомендуется заместительная терапия с введением протеинов.

Можно использовать донорскую плазму или коллоидные растворы, например «Декстран-70» (до 20 мл/кг).

При гепатоэнцефалопатии могут наблюдаться судороги. Для их контроля наиболее часто применяют *диазепам* и *фенобарбитал*. При наличии гепатоэнцефалопатии противопоказано использование препаратов, индуцирующих судорожную активность, таких как:

- *энфлуран*;
- *кетамин*;
- *тилетамин*;
- *метогекситал*.

У некоторых пациентов с заболеваниями печени наблюдается повышенная чувствительность по отношению к гамма-аминобутировой кислоте (ГАБК). Такая особенность может увеличивать депрессивный эффект барбитуратов и бензодиазепинов.

Если возникают сомнения, касающиеся способности животного с патологией печени метаболизировать анестетики, следует рассмотреть возможность применения местной анестезии. Если пациент не угнетен, то для эффективного использования местной анестезии обычно требуется параллельное введение седативных препаратов. В то же время животные с тяжелыми гепатопатиями в большинстве случаев угнетены, и им требуются достаточно низкие дозы седативных и транквилизирующих препаратов.

Местные анестетики, относящиеся к классу сложных эфиров (например, *прокаин*, *тетракаин*) метаболизируются за счет холинэстеразы плазмы, синтезируемой в печени, в то время как препараты амидного класса (*лидокаин*, *метивакаин*, *бупивакаин*) метаболизируются непосредственно в печени. Поэтому общее действие местных анестетиков у пациентов с тяжелыми гепатопатиями может продолжаться намного дольше, чем местноанестезирующий эффект. Тем не менее, этот факт не является противопоказанием к их использованию.

Учитывая роль печени в синтезе факторов коагуляции, рекомендуется определение профиля свертываемости крови перед проведением операций у животных с выраженными гепатопатиями. При выявлении коагулопатии необходимо введение факторов свертываемости крови или цельной крови.

АНЕСТЕЗИЯ ПАЦИЕНТОВ С ПОРТОСИСТЕМНЫМИ ШУНТАМИ

Портосистемные шунты наиболее часто диагностируют у собак. Собаки с данной врожденной сосудистой аномалией обычно более худые и низкорослые по сравнению с другими животными соответствующего возраста и породы. Планирование анестезии животных с портосистемными шунтами должно базироваться на клинических симптомах и состоянии животного в момент операции. У пациентов этой группы могут наблюдаться:

- потеря веса;
- гипоальбуминемия;
- гипокалиемия вследствие желудочно-кишечных (рвота, диарея) и почечных потерь (диурез);
- низкий уровень солей желчных кислот;
- портальная гипертензия;
- симптомы печеночной энцефалопатии.

■ NB! При концентрации калия ниже 3,5 мЭкв/л необходима коррекция гипокалиемии до введения животного в наркоз.

Хроническое нарушение печеночной функции может быть связано с повышенной ГАМК-эргической чувствительностью и увеличением проницаемости гематоэнцефалического барьера. По этой причине действие анестетиков может быть более сильным и непредсказуемым.

Премедикация. Необходима минимальная премедикация. Выбор препаратов в большой мере зависит от состояния пациента и степени печеночной недостаточности. В большинстве случаев противопоказаны: АЦП; α_2 -адреномиметики (ксилазин).

Можно применять: *диазепам*; опиоиды (*петидин*).

Индукция анестезии. Можно использовать как инъекционную, так и ингаляционную индукцию наркоза.

Нежелательно применять *кетамин* (печеночный метаболизм, вероятность индуцирования судорожной активности) и метогекситал.

При использовании барбитуратов следует учитывать, что их действие будет более выраженным и продолжительным вследствие гипоальбуминемии и недостаточного количества жировой ткани в организме пациента.



В целом *пропофол* является наиболее безопасным препаратом при интубационном введении в наркоз животных с портосистемными шунтами.

Среди ингаляционных анестетиков препаратом выбора является *изофлуран*.

Поддержание анестезии. Важно использование принципов сбалансированной анестезии с применением адекватной аналгезии (опиоиды), а также миорелаксации (*атракурий*).

Нестероидные противовоспалительные препараты следует использовать с осторожностью, учитывая их высокую степень соединения с белками. Можно применять низкие дозы и увеличить интервал между инъекциями (вводить по мере необходимости).

Необходима адекватная инфузионная и кислородная поддержка. Оптимальным способом поддержания анестезии является ингаляционный наркоз с использованием *изофлурана* (*галотан* может приводить к гепатопатиям при условии недостаточной перфузии и оксигенации печени). Пациенты данной группы склонны к развитию гипотермии. По этой причине важно использовать: введение теплых внутривенных и лаважных растворов; грелки, одеяла и т. п.

Необходимо проводить мониторинг:

- ЧСС;
- ЧД;
- температуры тела;
- уровня глюкозы крови;
- уровня электролитов;
- гематокрита;
- общего белка крови;
- артериального и центрального венозного давления (гипоальбуминемия способствует развитию гипотензии).

Следует учитывать, что гипотензия у пациентов с портосистемными шунтами слабо поддается коррекции при помощи инотропов и вазопрессоров. Может потребоваться введение коллоидных растворов, плазмы или крови.

Выход из наркоза может быть длительным вследствие замедленной элиминации анестетиков. Может наблюдаться гипотермия и гипогликемия.

При возникновении судорог, можно применять низкие дозы *пропофола* или *пентобарбитала*/ *фенобарбитала*. Реже наблюдаются другие осложнения, такие как:

- портальная гипертензия;
- ишемия стенки кишечника;
- повышенная абсорбция эндотоксинов из желудочно-кишечного тракта вследствие низкой концентрации желчных солей.

Учитывая возможность вышеперечисленных осложнений, необходимо:

- продолжать внимательное наблюдение за состоянием пациента в период выхода из наркоза;
- продолжать инфузионную терапию;
- профилактировать развитие гипотермии;
- при необходимости проводить адекватную терапию судорог, эндотоксемии и других осложнений.

1.6. Заболевания желудочно-кишечного тракта

У пациентов с заболеваниями алиментарного тракта могут наблюдаться значительные нарушения метаболического баланса, которые во многих случаях выявляются только после внимательного физикального исследования и проведения лабораторных анализов. Дефицит объема крови, нарушения коагуляции и электролитного баланса могут многократно повышать риск анестезии животного, и поэтому их необходимо диагностировать и корректировать до введения пациента в наркоз.

В данном подразделе будут рассмотрены особенности анестезии при наиболее распространенных патологиях желудочно-кишечного тракта.

ВЛИЯНИЕ ПРЕПАРАТОВ, ПРИМЕНЯЕМЫХ ВО ВРЕМЯ АНЕСТЕЗИИ, НА ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНЫЙ ТРАКТ

ВЛИЯНИЕ ПРЕПАРАТОВ, ПРИМЕНЯЕМЫХ ВО ВРЕМЯ
АНЕСТЕЗИИ, НА ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНЫЙ ТРАКТ

Таблица 7.3

Препарат	Действие
Антихолинэстеразные	Повышают перистальтику
Атропин	Снижает перистальтику и секреторную активность
Лизпромазин	Противорвотное
Диплехам	Стимулирует аппетит
Ксилазин	Снижает перистальтику, вызывает рвоту
Детомидин	Снижает перистальтику
Морфин	Вызывает рвоту, ослабляет перистальтику и секреторию (у собак немедленная дефекация, а затем угнетение перистальтики)
Галутан	Снижает рвототвор в слизистых оболочках

УДАЛЕНИЕ ИНОРОДНОГО ТЕЛА ПИЩЕВОДА

Для удаления инородного тела пищевода во многих случаях может потребоваться применение общей анестезии. В то же время у лошадей вначале можно попытаться устранить обтурацию при помощи введения носожелудочного зонда или эндоскопа под седацией. Для этого применяют



ксилазин (0,5 мг/кг) или детомидин (10—20 мкг/кг). Если инородное тело невозможно удалить или протолкнуть в желудок, лошадь вводят в наркоз.

Наличие инородного тела в пищеводе препятствует нормальному прохождению слюны и кормовых масс в желудок. Жидкость и слюна, которые аккумулируются в краниальной по отношению к месту обтурации части пищевода, во время индукции анестезии могут попадать в ротоглотку, повышая риск аспирации. Желательно иметь в наличии оборудование для удаления (аспирации) этого материала из ротоглотки и пищевода.

Для седации пациентов с данной патологией можно применять различные препараты, выбор которых зависит от состояния пациента и продолжительности обтурации пищевода.

Индукция анестезии должна проводиться быстро — в идеале при помощи внутривенного введения анестетика. В таком случае анестезиолог может незамедлительно провести интубацию трахеи, снизив риск аспирации.

Для индукции наркоза у мелких животных можно использовать: *тиопентал*; *пропופол*; *кетамин*; *этомидат*. Все эти препараты действуют быстро и могут быть оттитрованы до эффекта при внутривенном введении, что снижает риск передозировки.

Индукция анестезии у лошадей может проводиться при помощи комбинации *кетамина* и *диазенама*, а также при помощи *тиопентала*.

Во время индукции анестезии у мелких животных пациент должен находиться в грудном положении с поднятой вверх головой. Ассистент поддерживает голову животного приподнятой до тех пор, пока не будет проведена интубация трахеи и раздута манжетка ЭТТ. Эти меры позволяют предотвратить рефлюкс жидкости в трахею. Если во время индукции у пациента начинается рвота, необходимо немедленно опустить голову ниже уровня тела, а затем очистить гортань при помощи тампонов и провести интубацию трахей. После введения эндотрахеальной трубки следует аспирировать жидкость из пищевода.

Извлечению инородного тела может способствовать расслабление поперечно-полосатого мышечного слоя пищевода. Следует отметить, что у лошадей и кошек только проксимальные 2/3 пищевода включают в себя слой поперечно-полосатых мышц, а у собак этот слой продолжается на всю длину пищевода. По этой причине применение нейромышечных блокаторов более эффективно при устранении обтурации пищевода у собак.

Рекомендуется применять недеполяризующие нейромышечные блокаторы, например *атракурий* (0,2—0,3 мг/кг в/в). Деполяризующие нейромышечные блокаторы не используются, т. к. они могут вызвать сокращение и разрыв пищевода. Введение нейромышечных блокаторов диктует необходимость применения искусственной вентиляции легких пациента.

Животные с обтурацией пищевода имеют повышенный риск развития атрогенного пневмоторакса. Симптомы пневмоторакса включают в себя:

- изменение частоты дыхания (обычно тахипноэ);
- сопротивление при мануальном расширении легких;
- экспансию грудной клетки (увеличен ее диаметр);
- цианоз.

При наличии пневмоторакса необходимо удалить воздух при помощи иглы.

Хирургическое вмешательство в области пищевода может привести к повреждению ларингеального нерва. В период выхода из наркоза следует внимательно наблюдать за пациентом, чтобы как можно раньше выявить симптомы паралича гортани.

Если, несмотря на принятые профилактические меры, у животного произошла регургитация, и жидкость попала в трахею, необходимо вынимать эндотрахеальную трубку с раздутой манжеткой. Таким способом обычно удается удалить большую часть жидкости из трахен.

АНЕСТЕЗИЯ ПАЦИЕНТОВ С ОСТРЫМ РАСШИРЕНИЕМ/ ЗАВОРОТОМ ЖЕЛУДКА

Расширение/ заворот желудка в большинстве случаев происходит у собак крупных пород. При расширении/ завороте желудка наблюдается следующее:

- Обтурация пищевода (невозможность рвоты).
- Значительно расширенный желудок + секвестрация жидкости (потери в «третье пространство»).
- Нарушение кровоснабжения желудка и, возможно, селезенки.
- Увеличение объема брюшной полости → сдавливание диафрагмы → нарушение вентиляции легких → респираторный ацидоз и гипоксемия.
- Расширение желудка → сдавливание каудальной полой и воротной вен → снижение венозного оттока → уменьшение минутного объема крови (МОК) → нарушение адекватной перфузии тканей/ гиповолемический шок.
- Секвестрация жидкости в желудке и потеря слюны → гиповолемия → гиповолемический шок.
- Нарушение кровоснабжения желудка → ишемия → эндотоксемия/ септицемия → эндотоксемический шок → синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС).
- Потери жидкости → нарушение кислотно-щелочного и электролитного баланса.
- Нарушения кислотно-щелочного и электролитного равновесия:
 - 1) метаболический алкалоз (вначале, когда наблюдаются кислотные потери в полость желудка);
 - 2) метаболический ацидоз (позже, вследствие шока и лактатного ацидоза);
 - 3) респираторный ацидоз (вследствие сдавливания диафрагмы и гиповентиляции);
 - 4) респираторный алкалоз (при попытке компенсировать метаболический ацидоз);
 - 5) гипокалиемия (часто сопутствует алкалозу, потери K^+ с желудочными секретами);
 - 6) гиперкалиемия (часто сопутствует ацидозу);
 - 7) гипохлоремия (на ранних стадиях алкалоза, потери Cl^- с желудочными секретами);
 - 8) гипернатриемия (вследствие гемоконцентрации при гиповолемии);
 - 9) гипергликемия или гипогликемия (могут развиваться на разных стадиях шока).



- Низкий уровень МОК/ гиповолемический шок → снижение пульмональной перфузии → гипоксемия.

- Низкий уровень МОК/ гиповолемический шок + аритмии, связанные с нарушением электролитного баланса → кардиогенный шок.

- Гипоксия миокарда → вентрикулярные аритмии (развиваются в течение трех дней после возникновения острого расширения желудка).

- Изменения уровня гематокрита, общего белка и коагуляционного профиля. При гиповолемии наблюдается гемоконцентрация, однако возможны геморрагические потери в полость желудка.

- Многие из пациентов данной группы являются собаками гигантских пород с глубокой грудной клеткой (например, доги), которые склонны к развитию фибрилляции предсердий.

Проведение оперативного вмешательства при завороте желудка является неотложным мероприятием. Тем не менее, важно попытаться стабилизировать состояние таких пациентов до введения в наркоз при помощи уменьшения объема желудка и инфузионной терапии.

Декомпрессия желудка возможна при помощи: зондирования и троакаризации.

При наличии возможности до начала терапии следует провести лабораторные анализы крови, включающие в себя определение:

- гематокрита;
- общего белка;
- мочевины;
- глюкозы крови;
- газового состава крови;
- электролитов плазмы.

Определение этих показателей позволит оценить состояние пациента и эффективность проводимой терапии в последствии.

Необходимо катетеризировать вену/ вены, при этом следует использовать катетеры большого диаметра. Для восстановления объема циркулирующей крови показано введение сбалансированных электролитных растворов со скоростью 40—90 мл/кг/ч. Использование гипертонического раствора *натрия хлорида* может обеспечить более быстрый эффект, но требует дальнейшего применения изотонических растворов. Также можно вводить коллоидные растворы.

■ NB! Важно помнить о том, что пока не проведена декомпрессия желудка, внутривенное введение растворов с большой скоростью приводит к быстрому накоплению жидкости в полости желудка, ухудшая ситуацию!

Премедикация. Животное может находиться в угнетенном состоянии, и поэтому седация может не требоваться. С другой стороны, премедикация позволяет снизить дозы анестетиков, а седация обычно необходима для введения желудочного зонда.

Для седации пациентов с острым расширением желудка можно применять: опиоиды (кроме *морфина*, т. к. он способен вызвать рвоту); бензодиазепины.

■ NB! Абсолютно противопоказано введение ацепромазина.

Нежелательно использовать α_2 -адреномиметики, т. к. они вызывают выраженные гемодинамические изменения и могут спровоцировать рвоту.

Индукция анестезии. Показана преоксигенация в течение 5 мин. Для введения пациента в наркоз можно использовать:

- *пропофол* (медленно);

- *кетамин* (следует помнить, что при наличии повышенного симпатического тонуса, *кетамин* проявляет свойства негативного инотропа, вызывая прямое миокардиодепрессивное действие);

- *фентанил* (к недостаткам можно отнести медленное введение в наркоз);

- *этомидат*.

Тиопентал не показан к применению, вследствие его потенциальной аритмогенности.

Необходимо провести эндотрахеальную интубацию как можно быстрее. Следует использовать ЭТТ с манжетками.

Поддержание анестезии. Необходима кислородная поддержка. Противопоказано применение *записи азота*, т. к. она за счет диффузии повышает газовое наполнение желудка, осложняя состояние пациента и работу хирурга.

Следует мягко переворачивать пациента в дорсальное положение, т. к. возможно сдавливание полой вены, так же как и животных на поздних сроках беременности. Можно расположить пациента, слегка повернув его влево. Альтернативным является латеральный доступ.

Во многих случаях требуется применение ИВЛ. Если есть возможность контролировать уровень CO_2 в конце выдоха или PaCO_2 , можно проводить коррекцию респираторного ацидоза.

Важно соблюдение принципов сбалансированной анестезии. Можно использовать параллельно:

- ингаляционные анестетики (*изофлуран* и *севофлуран* более безопасны по сравнению с *галотаном*);

- низкие дозы инъекционных анестетиков (*пропофол*, *кетамин*);

- опиоиды;

- миорелаксанты.

Следует продолжать инфузионную терапию. Могут понадобиться коллоиды, кровь, «Оксиглобин». При наличии возможности необходим мониторинг следующих показателей:

- ЧСС;

- частота пульса;

- частота дыхания;

- насыщенность гемоглобина кислородом;

- цвет слизистых оболочек;

- артериальное давление (желательно прямым методом и постоянно);

- центральное венозное давление;

- ЭКГ;

- уровень CO_2 в конце выдоха;

- газы крови;

- температура;
- электролиты;
- глюкоза крови;
- объем выделяемой мочи.

Необходимо контролировать развитие аритмий, хотя вероятность их возникновения выше в период выхода из наркоза.

Выход из наркоза. Показано назальное введение кислорода. Следует продолжать внутривенное введение растворов/ крови/ плазмы при необходимости.

Следует продолжать коррекцию нарушений кислотно-щелочного и электролитного равновесия при необходимости.

Необходимо проводить мониторинг ЭКГ и быть готовым к лечению аритмий в случае их развития.

Важен хороший уход и постоянное наблюдение за пациентом.

АНЕСТЕЗИЯ ЛОШАДЕЙ ПРИ КОЛИКАХ

Оперативное вмешательство при коликах у лошадей проводится в большинстве случаев с целью устранения механической или функциональной обтурации кишечника. В целом обтурации желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) можно разделить на: ущемленные и неущемленные.

При **неущемленной обтурации** происходит секвестрация секретов в просвете желудка и кишечника (потери в «третье пространство»), что способствует развитию гиповолемии. Вследствие бактериальной ферментации содержимого ЖКТ в его просвете могут накапливаться газы. Повышение объема жидкости и газов вызывает растяжение кишечника, и, как следствие, боль. Вначале развивается компенсаторная гиперперистальтика (также болезненно), которая со временем сменяется гипоперистальтикой, если не происходит устранение обтурации. Постепенно развивается отек стенки кишечника, нарушающий ее перфузию. Как следствие, наблюдается гипоксия кишечной стенки, и нарушается нормальное состояние слизистой оболочки, что, в свою очередь, приводит к снижению ее барьерной функции и развитию эндотоксемии. Возможна транслокация патогенной флоры с последующим возникновением сепсиса.

При **ущемленной обтурации** барьерная функция слизистой оболочки нарушается еще быстрее, позволяя беспрепятственную потерю жидкости в просвет желудочно-кишечного тракта, а также перемещение бактерий и токсинов в кровеносное русло. При этом значительно раньше наблюдаются симптомы гиповолемии и эндотоксемии.

Клинические симптомы гиповолемии/ гиповолемического шока соответствуют симптомам симпатической стимуляции. В начальной (компенсаторной) фазе наблюдаются:

- тахикардия;
- слабый периферический пульс;
- холодные конечности;
- тахипноэ (не во всех случаях).

Слабая периферическая перфузия приводит к развитию периферического кислородного долга, а анаэробный метаболизм способствует накоплению кислых продуктов обмена веществ, таких как молочная кислота. Так развивается метаболический ацидоз. Со временем, когда компенсаторные возможности организма исчерпываются, происходит массивная периферическая вазодилатация. При этом резко падает артериальное давление, а в кровь поступает большое количество кислых метаболитов. В фазу декомпенсации наблюдается резкое ухудшение состояния животного.

У лошадей с гиповолемией и эндотоксемией наблюдаются:

- слизистые оболочки «грязно-красного» цвета;
- увеличение времени наполнения капилляров (ВНК).

Также может присутствовать нарушение целостности капилляров (петехии) и развитие синдрома ДВС. Кроме того, увеличение объема брюшной полости приводит к сдавливанию диафрагмы и, как следствие, нарушению дыхательной функции.

Колиты могут сопровождаться сильной болью, которая вызывается следующими факторами:

- растяжение кишечника вследствие накопления избыточного количества жидкости и газов;
- растяжение брыжейки;
- гиперперистальтика;
- ранняя ишемия стенки кишечника (некротизированные ткани безболезненны);
- воспаление кишечника.

При наличии сильной болезненности исследование лошади невозможно без предварительного обезболивания. Кроме анальгетиков (см. ниже), необходима также декомпрессия желудочно-кишечного тракта (введение носожелудочного зонда и, в редких случаях, троакаризация слепой/ободочной кишки).

Премедикация и анестезия. Аналгезия необходима как по соображениям гуманности, так и для обеспечения безопасности лошади и специалистов, работающих с ней.

α_2 -адреномиметики являются отличными висцеральными анальгетиками и, учитывая их седативное действие, исключительно полезны при работе с лошадью с выраженным болевым синдромом. Можно использовать:

- *ксилазин* 0,25—0,5 мг/кг;
- *детомидин* 5—10 мкг/кг;
- *ромифидин* 25—50 мкг/кг.

В то же время α_2 -адреномиметики угнетают функцию сердечно-сосудистой системы и замедляют перистальтику желудочно-кишечного тракта, и поэтому должны применяться с осторожностью. Следует избегать высоких доз, т. к. анальгетический эффект α_2 -адреномиметиков может маскировать необходимость хирургического вмешательства.

Нестероидные противовоспалительные препараты являются хорошими анальгетиками, но более сильные из них (*флюниксин*) следует использовать только в том случае, когда принято решение об оперативном вмешательстве. В противном случае вследствие выраженного анальгетического действия практически невозможно определить истинное состоя-

ние лошади, которое на самом деле может быть тяжелым и даже критическим. После того, как решение о проведении операции принято, *флюниксин* (1 мг/кг) показан для применения не только в качестве обезболивающего, но и как антиэндотоксемический препарат.

Опиоиды, такие как *буторфанол* (0,02—0,1 мг/кг) или *метадон* (0,05—0,1 мг/кг), можно использовать для кратковременной анальгезии. Они в минимальной степени влияют на функцию сердечно-сосудистой системы и могут применяться для премедикации. Опиоиды угнетают перистальтику ЖКТ, но при предоперативном введении практически не повышают риск послеоперативного илеуса.

Следует избегать применения *ацепромазина*, по крайней мере до тех пор, пока не будет восстановлен объем циркулирующей крови (ОЦК). *АЦП* является α_1 -адренолитиком и может вызывать тяжелую гипотензию у лошадей в состоянии гиповолемии, при котором компенсация достигается за счет периферической вазоконстрикции.

Инфузионная терапия и подготовка к операции. Объем циркулирующей крови должен быть максимально восстановлен до индукции анестезии. При этом требуется введение растворов, которые сохраняются в кровеносном русле до основных этапов операции и не увеличивают потерю жидкости в просвет кишечника (*физиологический раствор* и *Рингера лактата* не вполне отвечают этим требованиям — см. ниже).

Коллоидные растворы быстро увеличивают ОЦК, но у крупных животных применение таких растворов ограничивается их высокой стоимостью.

Обычно вводят *гипертонический раствор натрия хлорида* (7,5 %, 4 мл/кг — 2 л на 500-килограммовую лошадь) (Фото 61, цвет, вкл.). Использование *гипертонического раствора* способствует возвращению жидкости в кровеносное русло и повышает сократительную способность миокарда и МОК. Не следует превышать указанную дозу, т. к. в противном случае возникнет натриевый токсикоз. Вследствие того, что необходимо ввести лишь небольшой объем раствора, это удается сделать во время подготовки животного к операции. После введения *гипертонического раствора* следует провести инфузию изотонических растворов кристаллоидов для восстановления потерь внеклеточной жидкости. Как правило, инфузию кристаллоидов проводят во время хирургического вмешательства.

В качестве альтернативы можно применять **изотонические растворы кристаллоидов** до проведения операции, но это требует использования больших объемов — 10—20 л. В то же время и этот объем не является достаточным для полного замещения дефицита жидкости, т. к. при введении до индукции анестезии расчетного количества раствора (соответствующего дефициту), большая часть воды попадет в просвет кишечника. При этом будет потерян необходимый объем циркулирующей крови, а также вследствие увеличения объема кишечника осложнится работа хирурга.

При наличии возможности следует максимально подготовить животное к операции до индукции наркоза: выстричь операционное поле и провести предварительное его обеззараживание.

Это позволяет сократить время анестезии, и, главное, уменьшить промежуток времени между индукцией наркоза и устранением избыточного абдоминального давления.

У лошади в состоянии колик может наблюдаться значительное растяжение кишечника, что приводит к тяжелым кардиопульмональным нарушениям, а в некоторых случаях провоцирует разрыв кишечника во время индукции. По этой причине непосредственно перед введением животного в наркоз необходимо провести зондирование желудка и удалить максимально возможное количество содержимого ЖКТ. Зонд можно оставить, прикрепив его к недоузду, но его конец должен находиться выше кардиального сфинктера до тех пор, пока не будет проведена эндотрахеальная интубация и не будет раздута манжетка ЭТТ. Такая предосторожность необходима для профилактики аспирации желудочного содержимого, которая нередко приводит к смерти пациента.

Индукция и поддержание анестезии. Выбор препаратов для проведения индукции зависит от личных предпочтений анестезиолога. Оптимальным является применение анестетиков, которые ему хорошо известны, а дозы должны быть снижены в соответствии с состоянием животного.

После проведения минимальной премедикации, обычно при помощи низких доз α_2 -адреномиметиков, можно использовать:

- комбинацию *гвайфенезина* (25—75 мг/кг) и *тиопентала* (3—5 мг/кг);
- *кетамин* (2 мг/кг) +/- *диазепам* (0,05 мг/кг).

Более медленная циркуляция крови у лошади, находящейся в тяжелом состоянии, приводит к медленному введению в наркоз. При этом следует воздержаться от добавления дополнительных болюсов индукционных анестетиков.

Применение *изофлурана* или *севофлурана* теоретически безопаснее, т. к. они в меньшей степени угнетают функцию сердечно-сосудистой системы, но *галотан* также не противопоказан для поддержания анестезии.

Не рекомендуется использовать *закись азота*, т. к. она имеет тенденцию к накоплению в газонаполненных полостях (кишечник).

Как правило, лошади, которых оперируют по поводу колик, требуют неожиданно низких концентраций ингаляционного анестетика во вдыхаемой смеси. В идеале следует поддерживать поверхностный наркоз, но при этом достаточной глубины для того, чтобы предотвратить движение лошади.

Во время анестезии рекомендовано введение *флюниксина* (если он не использовался в предоперационный период). При сравнении его с другими НСПВП *флюниксин* является препаратом выбора благодаря антигидротоксемическим свойствам и способности купировать висцеральную боль.

При значительном расширении объема брюшной полости может понадобиться проведение ИВЛ. Следует помнить, что при использовании ИВЛ, особенно у лошади с гиповолемией, может снижаться кровоток в краниальной полой вене и, как следствие, венозный отток к сердцу, в свою очередь снижая минутный объем крови и артериальное давление.

Инфузионная терапия должна быть продолжена на протяжении всего периода анестезии, а также обычно показана в послеоперационный период (Фото 62, цвет. вкл.). При падении артериального давления рекомендуется применение *инотропов*.

Во время проведения анестезии особенно важен мониторинг: частоты пульса; цвета слизистых оболочек; артериального давления; гематокрита; общего белка.

Выход из наркоза в большинстве случаев обусловлен двумя факторами: продолжительностью анестезии и успешностью операции по устранению обтурации.

Если удалось устранить причину колик, а сама операция была завершена в короткое время (до 2-х часов), то в большинстве случаев, даже без дополнительной анальгезии и седации, животное спокойно выходит из наркоза.

В послеоперационный период обычно продолжается инфузионная терапия, антибиотикотерапия, применяются анальгетики (НСВП).

1.7. Нарушения эндокринной функции

Эндокринная система играет основную роль в обеспечении гомеостаза организма, а также в регуляции роста и развития. Многие жизненно важные физиологические системы, такие как обмен глюкозы и кальция, контролируются эндокринной системой. Органы-мишени различных гормонов могут варьировать от небольших групп клеток в специфических тканях (например, простагландины в репродуктивном цикле самок) до всех клеток организма (например, инсулин). Это означает, что влияние некоторых гормонов может быть экстенсивным, а заболевания эндокринной системы могут приводить к значительным изменениям в организме.

С точки зрения анестезии, эндокринная система важна в двух аспектах. Во-первых, на ее функцию влияет нарушение нормального физиологического баланса, которое провоцируется хирургическим вмешательством. Эндокринная реакция на операцию, которая обычно называется стрессовой реакцией, наблюдается в той или иной мере у здоровых пациентов. Во-вторых, изменения функций, вызванные заболеваниями эндокринной системы, могут повлиять на реакцию пациента на анестезию и вызвать дополнительные периоперативные проблемы.

СТРЕССОВАЯ РЕАКЦИЯ

Стрессовая реакция — это ответ нормальной эндокринной системы на патологическую стимуляцию. В общих чертах стрессовые реакции на различные стимулы качественно идентичны, варьируют только по силе и продолжительности ответа и зависят от выраженности (интенсивности) стимуляции.

Стрессовые реакции могут вызываться различными патологическими стимулами (стрессовыми факторами). Стрессовые факторы распознаются организмом, а реакция регулируется гипоталамо-гипофизной системой.

Стрессовая реакция провоцирует ряд изменений метаболической активности, которые могут сохраняться в течение нескольких часов после стрессового воздействия при хирургическом вмешательстве. Эти изменения направлены на сохранение гомеостаза при воздействии факторов, угрожающих жизни.

В начальной фазе стрессовой реакции организм задерживает натрий и воду, при этом наблюдается катаболическое состояние с негативным азотистым балансом. Позже наступает анаболическая фаза стрессовой реакции.

Целью **первой фазы** выступает сохранение объема циркулирующей крови и перфузии тканей, а также обеспечение субстратов, необходимых для поддержания функционирования жизненно важных органов (в первую очередь мозга, сердца, легких). Повышение концентрации катехоламинов в плазме формирует интегральную часть первой фазы стрессовой реакции, перераспределяя кровоток для оптимального кровоснабжения жизненно важных органов. Происходит повышение концентрации других катаболических гормонов, таких как кортизол и глюкагон, и параллельное снижение концентрации анаболических гормонов (инсулина, тестостерона и др.).

Во **второй фазе** стрессовой реакции начинается процесс заживления поврежденных тканей. Преобладают анаболические процессы с повышенным перемещением субстратов в клетки и синтезом белка.

Изменения эндокринной функции в рамках стрессовой реакции необходимы для сохранения жизни после «естественных» повреждений, например тяжелой травмы. К сожалению, на хирургического пациента может воздействовать ряд факторов, инициирующих стрессовую реакцию:

- гипотермия;
- ацидоз;
- гипоксия;
- гипотензия;
- боль;
- травма тканей;
- инфекция.

Задержка натрия и воды, которая наблюдается в первую фазу стрессовой реакции, может выступать тяжелым осложняющим фактором для пациентов с застойной сердечной недостаточностью или острой почечной недостаточностью.

Стрессовая реакция может быть уменьшена за счет снижения количества и силы действия стрессоров, воздействующих на пациента в период проведения анестезии. Правильное применение анестезии подразумевает сведение к минимуму на протяжении всего периода наркоза таких стрессовых факторов, как: гипоксемия, гипотермия, гипотензия, ацидоз и др. Кроме того, ощущение животным болевой стимуляции должно быть уменьшено при помощи тщательно спланированной мультимодальной аналгезии.

АНЕСТЕЗИЯ ПРИ ЭНДОКРИНОПАТИЯХ

ПАТОЛОГИЯ НАДПОЧЕЧНИКОВ

Надпочечники состоят из двух слоев: внутреннего мозгового и наружного коркового.

В мозговом слое секретируются катехоламины — адреналин и норадреналин, а в корковом — кортизол, альдостерон и более 30 других гормонов. Кортикальные гормоны вовлечены во многие регуляторные процессы, включая гомеостаз натрия и стрессовую реакцию.



Заболевания надпочечников обычно приводят к снижению или увеличению синтеза одного или более гормонов. Широкий спектр органов-мишеней гормонов надпочечников обуславливает во многих случаях тяжелые последствия для пациента.

Синдром Кушинга (гиперадренокортицизм)

Синдром Кушинга возникает при повышенной секреции глюкокортикоидов в коре надпочечников. Это может быть связано с неоплазией данной железы или чрезмерной стимуляцией нормальных надпочечников повышенной концентрацией адренокортикотропного гормона, синтезируемого опухолевой тканью гипофиза.

У пациентов, страдающих синдромом Кушинга, обычно наблюдается полидипсия/полиурия и склонность к задержке натрия. Изменения в структуре соединительной ткани приводят к классическому отвисшему животу, а также к снижению способности тканей к заживлению после операции. Такое строение живота и уменьшение мышечной массы может затруднять вентиляционную функцию во время проведения анестезии.

Истончение и снижение эластичности кожи может препятствовать катетеризации вен. При проведении внутривенных инъекций и катетеризации вен следует соблюдать осторожность, т. к. изменения в формировании коллагена увеличивают риск развития гематом. У животных с гиперадренокортицизмом может наблюдаться повышенная свертываемость крови и, как следствие, увеличение риска легочной тромбоэмболии. Симптомы легочной тромбоэмболии включают: диспноэ; цианоз; тремор.

Лечение легочной тромбоэмболии симптоматическое, направленное на повышение фракции кислорода во вдыхаемом воздухе и поддержании минутного объема крови. Гепаринизация (доза 50 МЕ/кг в/в, а затем в/в инфузия 5—50 МЕ/кг/ч) профилактирует образование новых тромбов, но не растворяет уже образовавшиеся.

Лечение синдрома Кушинга, как правило, медикаментозное, но животным с данной патологией нередко вводятся в наркоз по другим показаниям.

Основные клинические симптомы, важные с точки зрения проведения анестезии, представлены в табл. 7.4.

Болезнь Аддисона (гипоадренокортицизм)

Основные клинические симптомы гипоадренокортицизма, имеющие значение для проведения анестезии, приведены в табл. 7.4.

Состояние большинства пациентов с заболеванием Аддисона удается стабилизировать при помощи медикаментозной терапии до хирургического вмешательства. Основной проблемой при анестезии животных с гипоадренокортицизмом выступает неспособность таких пациентов обеспечить нормальную стрессовую реакцию в ответ на хирургическую стимуляцию. При проведении операции у здоровых животных наблюдается 5—10-кратное увеличение синтеза кортизола. Если пациент неспособен увеличить продукцию эндогенных глюкокортикоидов, то необходима экзогенная терапия для предотвращения циркуляторного коллапса в периоперационный или послеоперационный период.

Несложные плановые операции, как правило, можно безопасно проводить при внутривенном введении гидрокортизона в дозе 4—5 мг/кг в момент индукции анестезии. При продолжительных плановых операциях в дополнение к гидрокортизону предварительно используется преднизолон внутрь в дозе 0,5 мг/кг дважды в сутки в течение 3-х дней. При необходимости применения более длительной глюкокортикоидной терапии преднизолон снимается по схеме уменьшения дозы.

ОСНОВНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ ЭНДОКРИНОПАТИЙ, НАИБОЛЕЕ ЗНАЧИМЫЕ ДЛЯ АНЕСТЕЗИОЛОГА

Таблица 7.4

Заболевание	Клинические признаки
Синдром Кушинга ¹	Угнетение Уменьшение мышечной массы (слабость дыхательной мускулатуры) Медленное заживление тканей, повышенный риск инфекций Полидипсия/ полиурия Повышение свертываемости крови Кожные изменения
Болезнь Аддисона	Слабая толерантность по отношению к стрессу Угнетение Тошнота/ рвота Потеря веса Гиповолемия/ гипотензия Брадикардия Сердечные аритмии (брадиаритмии) Дегидратация Азотемия/ уремия Гипонатриемия Гиперкалиемия
Сахарный диабет	Нарушение гомеостаза глюкозы Кетонцидоз Нарушение функции печени Полидипсия/ полиурия Потеря веса

¹ У лошадей клинические симптомы гипернадренкортицизма отличаются от таковых у представителей других видов животных. У лошадей обычно наблюдаются:

- чрезмерный рост шерстного покрова;
- хронический ламинит;
- гипергидроз;
- потеря веса;
- угнетение;
- снижение работоспособности;
- снижение мышечной массы;
- отложение жировой ткани в области дорсальной части шеи, на холке, над корнем хвоста, а у самцов и в области препуция;
- полидипсия/ полиурия (наблюдается менее чем в 1/3 случаев и не является клинически значимой).



Заболевания	Клинические признаки
Гипертиреоз	Гипертрофическая кардиомиопатия Гипертензия Изменение темперамента Нарушение функции печени Нарушение функции почек Потеря веса
Гипотиреоз	Снижение скорости метаболизма Увеличение Ожирение Брадикардия Гипотензия Склонность к развитию гипотиреоза Метабофатус
Опухоль клеток Сертоли	Нерегенеративная анемия Тромбоцитопения Лихорадка Иммуносупрессия

Несмотря на важность введения глюкокортикоидов во время операции, их необходимо снять как можно раньше после хирургического вмешательства для того, чтобы избежать таких побочных эффектов, как замедленное заживление ран и иммуносупрессия, повышающая риск послеоперационной инфекции.

У лошадей, кроме вышеперечисленных осложнений, при использовании эндогенных глюкокортикоидов существует высокий риск развития ятрогенного ламинита.

НАРУШЕНИЯ ОБМЕНА ГЛЮКОЗЫ

Нарушение обмена глюкозы наиболее часто происходит при сахарном диабете или инсулиноме. Эти заболевания приводят либо к функциональному недостатку (сахарный диабет), либо к избытку (инсулинома) циркулирующего в крови инсулина. В обоих случаях нарушаются нормальные гомеостатические механизмы, и организм теряет способность адекватно регулировать концентрацию глюкозы в крови.

Долговременные последствия таких изменений могут быть тяжелыми и сопровождаться кетоацидозом и дегидратацией. Во время операции могут наблюдаться внезапные перепады концентрации глюкозы в плазме, замаскированные анестезией. Они могут пройти незамеченными и, в худшем случае, вызвать повреждение мозговой ткани, которое станет очевидным только после выхода животного из наркоза.

Метаболические и эндокринные изменения, связанные с проведением анестезии и хирургического вмешательства, влияют на баланс гомеостаза глюкозы у пациентов данных групп.

При анестезии пациентов с нарушениями обмена глюкозы в первую очередь необходимо стремиться к:

- предотвращению развития гипогликемии;
- предотвращению развития продолжительной или выраженной гипергликемии, а также кетоацидоз;
- поддержанию нормального водного и электролитного баланса.

Сахарный диабет

Проведение операций у животных, страдающих сахарным диабетом, может быть необходимо по разным причинам:

- обязательная часть терапии заболевания (например, овариогистеректомия у суки в период течки);
- устранение последствий заболевания (например, удаление катаракты);
- не связанные с диабетом операции.

Исключая urgentные ситуации, анестезия должна проводиться только в тех случаях, когда сахарный диабет адекватно контролируется при помощи медикаментозной терапии. В противном случае у животных может наблюдаться кетоацидоз, а также непредсказуемые изменения концентрации глюкозы в крови во время проведения анестезии.

Кетоацидоз нередко сопровождается тяжелыми нарушениями метаболических функций, включая изменения механизма связывания с белками и печеночную недостаточность. Это может приводить к неожиданной чувствительности к анестетикам и существенно увеличивать продолжительность действия этих препаратов.

Для контроля состояния пациента с диабетом могут применяться разнообразные режимы, приспособленные к течению заболевания у конкретного животного, а также к образу жизни его владельца. В день проведения операции необходимо как можно точнее следовать привычному режиму кормлений и введения *инсулина*.

Так, для пациентов, которым применяют *инсулин* 1 раз в сутки утром, рекомендован следующий **план проведения анестезии**:

1. Премедикация. Одновременно с препаратами для премедикации необходимо ввести половину обычной дозы *инсулина*.

2. Индукция анестезии (утром):

• следует измерить уровень глюкозы в крови в период индукции наркоза;

• если он низкий → инфузия *изотонического раствора глюкозы* (5 %, 5—10 мл/кг/ч), если эффекта не наблюдается → болюсное введение *гипертонического раствора глюкозы*;

• если он нормальный → инфузия *раствора глюкозы + NaCl*;

• если он высокий → инфузия *полиионного поддерживающего раствора* (без глюкозы).

3. Период операции:

• следует измерять уровень глюкозы в крови каждые 15 мин;

• выбор раствора для инфузии определяется уровнем глюкозы.

4. Послеоперационный период:

• как только пациент может есть, необходимо дать ему небольшую порцию корма;



- через 30 мин после этого следует дать животному утреннюю порцию корма и ввести оставшуюся часть *инсулина* (1/2 дозы);
- вечером следует покормить животное как обычно.

■ NB! В целом, при оперативных вмешательствах у пациентов с сахарным диабетом выбор препаратов для наркоза менее важен, чем соблюдение вышеизложенного плана проведения анестезии и контроля концентрации глюкозы в крови.

Тем не менее, ключевым моментом при выборе анестетиков является принцип применения препаратов, которые обеспечивают наиболее быстрый выход пациента из наркоза. Следует отдать предпочтение

а) препаратам, действие которых можно антагонизировать:

- α_2 -адреномиметики;
- бензодиазепины;
- опиоиды;

б) препаратам, которые быстро выводятся из организма:

- *пропофол*;
- *этомидат*;
- ингаляционные анестетики.

После выхода пациента из наркоза необходимо продолжать внимательный мониторинг его состояния, т. к. стресс, вследствие проведения анестезии и операции может приводить к развитию декомпенсации. Использование кортикостероидов также способно провоцировать декомпенсацию, и поэтому они противопоказаны к применению, исключая случаи абсолютной необходимости.

Состояние пациентов, у которых наблюдается кетоацидоз, следует стабилизировать до проведения анестезии. Если необходимо срочное проведение операции, то в большинстве случаев показана инфузия «тройного коктейля», включающего *инсулин*, *глюкозу*, *калий*.

Скорость инфузии подбирают с учетом реакции пациента, осуществляя мониторинг концентрации глюкозы, калия и кетоновых тел крови. Рекомендованы следующие начальные дозы:

- *инсулин* 0,5—1 МЕ/кг/ч;
- *калий* 0,5 ммоль/кг/ч;
- *изотонический раствор глюкозы* 5—10 мл/кг/ч.

У пациентов с кетоацидозом нередко наблюдается поражение печени, и поэтому следует применять с осторожностью препараты, требующие печеночного метаболизма.

Инсулинома

Инсулинома — это аденокарцинома β -клеток островков Лангерганса, секретирующих инсулин. Данная патология приводит к периодическим эпизодам гипогликемии, которые могут сопровождаться неврологическими симптомами, атаксией, непереносимостью физических нагрузок, синкопом. Инсулиномы часто метастазируют в печень, однако удаление опухоли поджелудочной железы может обеспечить ремиссию на протяжении 12 и более месяцев.

Наиболее частое показание для введения в наркоз пациентов с инсулиномами — частичная панкреатектомия. Хирургическая резекция инсулиномы представляет ряд сложностей с точки зрения обеспечения анестезии, т. к.:

- у пациентов с хронической гипогликемией наблюдается **повышенный риск церебральных повреждений** после резкого снижения концентрации глюкозы в крови;

- опухолевые клетки могут синтезировать значительные количества инсулина во время манипуляций хирурга с неопластической тканью, что вызывает **тяжелую гипогликемию**.

По этим причинам в период проведения операции, и особенно при работе с тканью поджелудочной железы следует контролировать уровень глюкозы крови. При его снижении показана инфузия или струйное введение раствора глюкозы.

При инсулиноме в большинстве случаев нормальные механизмы гомеостаза глюкозы подавлены вследствие высокой концентрации инсулина в плазме крови. По этой причине после удаления опухоли у пациентов нередко наблюдаются симптомы сахарного диабета. До нормализации процессов регуляции баланса глюкозы в организме в послеоперационном периоде показано экзогенное введение инсулина.

ПАТОЛОГИИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Гипертиреоз

Гипертиреоз часто встречается у кошек при опухолях одной или обеих щитовидных желез, в то время как у других видов животных это сравнительно редкая патология. Существует несколько способов лечения данного заболевания, один из которых — хирургическое удаление опухоли. Проведение такой операции является одной из наиболее частых причин анестезии пациентов с гипертиреозом.

У кошек, страдающих гипертиреозом, может присутствовать целый ряд симптомов, которые необходимо учитывать при проведении анестезии (табл. 7.4). Кроме того, следует учитывать, что:

- во время операции может развиваться «щитовидный взрыв» вследствие избыточного синтеза тироксина, что усугубляется выбросом катехоламинов и приводит к повышению ЧСС, артериального давления, аритмиям, лихорадке и шоку;

- опухоль щитовидной железы может оказывать механическое давление на трахею, вызывая частичную обтурацию и препятствуя дыханию;

- область проведения операции хорошо кровоснабжается, что может приводить к значительной кровопотере;

- у пациентов с гипертиреозом нередко наблюдается повышенная скорость метаболизма, predisposing к развитию гипоксемии во время наркоза;

- животные с гипертиреозом склонны к развитию острой сердечной недостаточности, у них наблюдается повышение ЧСС, потребление миокардом кислорода и повышенная вероятность возникновения аритмий;

- повышенная скорость обмена веществ приводит к быстрому метаболизму анестетиков.



Нередко состояние животных, поступающих на операцию, не удается существенно улучшить при помощи медикаментозной терапии, и поэтому анестезия таких пациентов связана со значительным риском. В таких случаях при проведении анестезии приходится решать противоречивые задачи. Например, темперамент пациента предполагает использование глубоко седирующей премедикации, но нарушение функции сердечно-сосудистой системы и патологические изменения метаболизма позволяют применить только легкую седацию. Заболевания сердечно-сосудистой системы также требуют введения минимальных доз анестетиков, но действие выброса катехоламинов при неадекватной глубине анестезии может быть катастрофическим. Детали плана анестезии варьируют в зависимости от тяжести клинических признаков заболевания. Предпочтение отдается препаратам, снижающим катехоламинную реакцию и чувствительность миокарда к катехоламинам.

Для премедикации можно использовать низкие дозы *аципромазина* или α_2 -адреномиметиков. *АЦП* снижает чувствительность миокарда к катехоламинам, а также блокирует α -адренергические рецепторы, что способствует профилактике гипертензии. С *аципромазином* можно комбинировать опиоиды, т. к. они снижают ЧСС и потребление миокардом кислорода, также как и α_2 -адреномиметики.

Индукцию анестезии можно проводить при помощи низких доз *тиопентала*, *пропофола*, *этомидата*.

Также возможно применение масочной индукции ингаляционными анестетиками. При этом предпочтительно использование *изофлурана*, который в меньшей степени угнетает функцию сердечно-сосудистой системы и обладает минимальными аритмогенными свойствами.

Следует иметь в виду, что интубация может осложняться вследствие компрессии трахен опухолью.

В период поддержания анестезии важно обеспечить адекватную оксигенацию с учетом повышенного потребления кислорода и увеличения кислородного запаса.

Для того чтобы компенсировать повышенную потребность в глюкозе, в период анестезии рекомендовано введение 5 % раствора глюкозы.

Гипотиреоз

Гипотиреоз является распространенной эндокринопатией пожилых собак. Симптомы, которые следует учитывать при проведении анестезии, перечислены в табл. 7.4.

Вследствие того, что у пациентов с гипотиреозом нередко наблюдается мегаэзофагус и замедленная перистальтика кишечника, обязательно требуется соблюдение голодной диеты перед проведением наркоза. Всегда следует использовать эндотрахеальные трубки с манжеткой.

Сниженная скорость метаболизма у животных с гипотиреозом увеличивает время действия препаратов для премедикации и анестезии. Все применяемые препараты необходимо вводить в низких дозах. В идеале следует использовать препараты, которые требуют минимального метаболизма, а их действие можно реверсировать при помощи соответствующих антагонистов. Можно применять опиоиды, низкие дозы транквилизаторов, *пропофол*, ингаляционные анестетики (*изофлуран*).

Во время проведения анестезии особое внимание следует уделить состоянию сердечно-сосудистой системы, т. к. изменения функции миокарда могут привести к снижению сократимости и гипотензии. Вследствие того, что *галотан* является негативным инотропом, его не желательно использовать для анестезии животных с данной патологией.

Поскольку у пациентов, страдающих гипотиреозом, нередко наблюдается ожирение, избыточное количество абдоминального и интраплеврального жира может затруднять вентиляцию легких. Поэтому для обеспечения адекватной вентиляции в большинстве случаев рекомендовано проведение ИВЛ.

Выход из наркоза может быть длительным вследствие медленного метаболизма и тенденции развития гипотермии в период анестезии. Необходимо профилактировать гипотермию, как в период проведения операции, так и во время выхода из наркоза. Экстубировать пациента следует как можно позже, чтобы обеспечить максимальную защиту дыхательных путей.

2. АНЕСТЕЗИЯ В ОСОБЫХ СИТУАЦИЯХ

2.1. Офтальмологические операции

Исключая травмы, в большинстве случаев проведение офтальмологических операций требуется молодым или старым животным.

У пожилых пациентов нередко наблюдаются патологии со стороны сердечно-сосудистой системы и различные метаболические изменения. Пациенты этой группы обычно получают какие-либо препараты для контроля основного заболевания/заболеваний, которые могут влиять на проведение анестезии. Кроме того, необходимость глубокого наркоза при офтальмологических операциях еще больше повышает риск анестезии.

У крупных животных (лошадей, коров) наиболее частым осложнением при глубоком наркозе при проведении офтальмологических операций является угнетение кардиопульмональной функции, которое сопровождается гипотензией; гипоксемией; гиперкапнией (в результате гиповентиляции и/или несоответствия вентиляции и перфузии).

При обеспечении безопасной анестезии для успешной офтальмологической операции приоритетным является решение двух задач:

1. Поддержание адекватной кардиопульмональной функции.
2. Поддержание нормального внутриглазного давления (ВГД).

ФАКТОРЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА ВНУТРИГЛАЗНОЕ ДАВЛЕНИЕ

Водянистая влага содержится в передней и задней камерах глаза. Она является основной транспортной системой для кислорода, глюкозы и протеинов. Большая часть водянистой влаги формируется цилиарным телом,



а затем активно секретируется в заднюю камеру глаза. Она перемещается в переднюю камеру через зрачок и адсорбируется венозной системой.

Нормальное внутриглазное давление находится в пределах 15—20 мм рт. ст. и определяется балансом между продуцированием и абсорбцией водянистой влаги камер глаза, а также другими факторами, такими как размер зрачка, роговично-белочная ригидность, тонус глазных мышц, кровоснабжение орбиты (в свою очередь зависит от кровяного давления, особенно центрального венозного, и газов крови).

Поддержание нормального ВГД является необходимым условием здоровья глаза и успешного исхода внутриглазной операции. Выраженное падение артериального давления, например при слишком глубоком наркозе, может резко снижать ВГД. Обтурация глазного кровотока, вызванная кашлем, позывами на рвоту, мануальной фиксацией головы и шеи, может значительно повышать ВГД. Резкое увеличение ВГД у пациентов с проникающим ранением глаза, а также во время того, когда открыта передняя камера, может вызвать выпадение стекловидного тела и перманентную потерю зрения.

Факторы, повышающие ВГД:

- ↑ ЦВД (↑ артериального давления оказывает меньшее влияние);
- ↑ PaCO_2 ;
- ↓ PaO_2 ;
- ↑ продуцирования водянистой влаги;
- ↓ дренирования водянистой влаги;
- ↑ тонуса глазных мышц (могут вызывать *сукцинилхолин*, *кетамин*).

Факторы, повышающие ЦВД:

- кашель;
- позывы на рвоту (во время интубации/ экстубации);
- рвота;
- напряжение;
- ИВЛ;
- окклюзия яремных вен — нарушается венозный отток от головы;
- пневмоторакс;
- тампонада сердца;
- позиция головы вниз (лошади под влиянием α_2 -адреномиметиков!).

Факторы, понижающие ВГД:

- ↓ ЦВД;
- ↓ PaCO_2 ;
- ↑ PaO_2 ;
- ↑ дренирования водянистой влаги (например, при миозе или применении осмотических диуретиков);
- ↓ продуцирования водянистой влаги (воздействие β -блокаторов, α_2 -адреномиметиков);
- ↓ тонуса глазных мышц способствует увеличению дренирования водянистой влаги (могут вызывать большинство седативных препаратов и большинство анестетиков, исключая *кетамин*, а также недеполяризующие миорелаксанты).

Факторы, понижающие ЦВД:

- позиция головы вверх;
- гиповолемия/ гипотензия (системные β -блокаторы);

Факторы, вызывающие мидриаз (расширение зрачка):

- симпатомиметики: *фенилэфрин, адреналин, α_2 -адреномиметики*;
- парасимпатолитики — антихолинергетики: *атропин, гиосцин, гликопирролат, тропикамид* и др.;
- опиоиды у лошадей и кошек;
- *кетамин*.

Факторы, вызывающие миоз (сужение зрачка):

- симпатолитики — β -блокаторы: *тимотол, тимолаол*.
- парасимпатомиметики: холинергические — *пилокарпин, бетанехол* или антихолинэстеразные;
- большинство анестетиков (III стадия анестезии), исключая *кетамин* и некоторые опиоиды.

ОКУЛОКАРДИАЛЬНЫЙ РЕФЛЕКС

Окулокардиальный рефлекс вызывается вытягиванием или давлением на глазное яблоко, что приводит к брадикардии, асистолии, атриовентрикулярной блокаде и другим аритмиям.

Рефлекс обладает тенденцией к быстрому затуханию после прекращения стимуляции, но это наблюдается не всегда! Для купирования симптомов окулокардиального рефлекса может потребоваться ургентная терапия с применением антихолинергетиков (*атропин* действует быстрее). Возможна профилактика — используются *атропин* или *гликопирролат*.

Окулокардиальный рефлекс чаще наблюдается у пациентов с предварительно повышенным вагусным тонусом, например:

- очень молодые животные;
- очень старые животные;
- лошади;
- брахицефалические породы;
- животные под воздействием высоких доз опиоидов и α_2 -адреномиметиков.

Применение местной анестезии препятствует развитию окулокардиального рефлекса, а использование нейромышечных блокаторов снижает вероятность его возникновения за счет уменьшения необходимости вытягивать или оказывать давление на глазное яблоко.

ВЛИЯНИЕ АНЕСТЕТИКОВ НА ВНУТРИГЛАЗНОЕ ДАВЛЕНИЕ

α_2 -адреномиметики снижают уровень антидиуретического гормона, который, в свою очередь, уменьшает продуцирование водянистой влаги; повышают дренирование водянистой влаги.

Поэтому, несмотря на мидриаз, ВГД падает. В то же время глубоко седированные лошади опускают голову, что приводит к повышению ВГД!

Опиоиды угнетают вентиляционную реакцию на изменение концентрации CO_2 и повышают PaCO_2 , что может привести к повышению ВГД.



В то же время их вагомиметическое действие в большой мере перекрывает этот эффект, и т. о. ВГД существенно не изменяется. Опии могут вызывать тошноту и рвоту, вследствие чего повышается ВГД. К положительным моментам использования опиоидов при офтальмологических операциях можно отнести подавление кашля.

Ацепромазин оказывает минимальное воздействие на ВГД или снижает его.

Бензодиазепины снижают ВГД.

Ингаляционные анестетики (*галотан, изофлуран*), несмотря на индукцию миоза, вызывают зависимое от дозы снижение внутриглазного давления, связанное с уменьшением тонуса глазных мышц и улучшением дренирования водянистой влаги, возможно вследствие падения артериального давления. Орбитальные сосуды могут незначительно расширяться, что не оказывает существенного влияния на ВГД.

Закись азота практически не влияет на ВГД, исключая случаи, когда глаз «открыт» и содержит пузырьки воздуха, которые могут расширяться вследствие диффузии N_2O , приводя к повышению ВГД.

Этаomidат снижает внутриглазное давление.

Пропофол снижает ВГД. **Тиопентал** снижает ВГД в меньшей степени, чем **пропофол**.

Кетамин увеличивает ВГД за счет усиления тонуса глазных мышц и повышения артериального давления. Влияние **кетамин** на внутриглазное давление можно сгладить при помощи предварительного введения **бензодиазепина**.

Недеполяризующие нейромышечные блокаторы снижают ВГД за счет уменьшения тонуса глазных мышц.

Сукцинилхолин повышает ВГД на короткое время (в период мышечных фасцикуляций), но по мере расслабления мускулатуры ВГД снижается.

ВЛИЯНИЕ ИВЛ НА ВНУТРИГЛАЗНОЕ ДАВЛЕНИЕ

ИВЛ может оказывать двойное действие на ВГД: а) повышать внутриглазное давление за счет затруднения венозного оттока и увеличения ЦВД; б) снижать ВГД за счет уменьшения $PaCO_2$.

Рекомендуется мягкое проведение ИВЛ с поддержанием максимального инспираторного давления на как можно более низком уровне, а также гипервентиляция для обеспечения $PaCO_2$ на нижнем пределе нормы (30—35 мм рт. ст.). Применение нейромышечной блокады может снизить необходимое максимальное инспираторное давление.

ТАКТИКА ПРОВЕДЕНИЯ АНЕСТЕЗИИ ПРИ ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЯХ

При проведении офтальмологических операций необходимо обеспечить следующее:

- центральное расположение глаза;
- акинетический/ неподвижный глаз (отсутствие нистагма и моргания);

• «мягкий» глаз — если планируется внутриглазная операция или имеется перфорация глазного яблока, следует избегать повышения ВГД. (При анестезии пациентов с глаукомой, для проведения не касающихся заболеваний глаз операций также необходимо поддерживать ВГД на нормальном уровне);

- спокойный выход из наркоза, снижающий вероятность травмы глаза;
- хорошую анальгезию, что способствует поддержанию ВГД на низком уровне.

При работе с офтальмологическими пациентами необходимо учитывать возраст; темперамент; сопутствующие заболевания (например, катаракта); применяемое лечение — системное и офтальмологическое.

Важно помнить, что:

а) препараты, влияющие на размер зрачка (например, *атропин*), исключают проведение мониторинга глубины анестезии при помощи оценки степени сужения/расширения зрачка;

б) при проведении операции по поводу катаракты необходимо применять капли *атропина* до премедикации, т. к. если седативные препараты уже повлияли на размер зрачка, будет достаточно сложно реверсировать их действие.

Премедикация. Можно применять *ацетпромазин* в комбинации с *метадон* или *буторфанолом*. Использование *морфина* противопоказано, вследствие высокой вероятности рвоты.

Индукция анестезии должна быть минимально стрессовой, т. к. катехоламины повышают артериальное давление и, как следствие, ВГД. Предпочтительно применять инъекционную индукцию, т. к. ингаляционный метод причиняет большее беспокойство пациенту и несет риск травмы глаза краем маски.

В качестве препаратов для индукции анестезии после адекватной премедикации можно использовать тиобарбитураты; *пропофол*; *кетамин* (в сочетании в бензодиазепином).

Интубацию необходимо провести так, чтобы не вызвать кашлевой рефлекс. Для этого пациент должен находиться в достаточно глубоком наркозе. В качестве альтернативы можно использовать местные анестетики, однако при их распылении в некоторых случаях может наблюдаться кашель. Оптимальным является применение местного анестетика в виде геля, нанесенного на эндотрахеальную трубку. Такой метод также способствует профилактике кашлевого рефлекса во время экстубации.

Поддержание анестезии. В период проведения операции необходимо расположить пациента таким образом, чтобы не были передавлены яремные вены. Для поддержания анестезии можно использовать различные анестетики — как инъекционные, так и ингаляционные. При этом *изофлуран* или *галотан* лучше применять без закиси азота, вследствие возможного влияния последней на ВГД (см. выше).

Для проведения офтальмологических операций обычно требуется достаточно глубокий наркоз. При работе с лошадьми и коровами следует помнить, что такая глубина анестезии может вызывать гипотензию и сни-



жение кровотока в тканях, приводя к развитию послеоперационной миопатии. Для профилактики данного побочного эффекта может потребоваться инфузия инотропного препарата, например *добутамина*.

Для обеспечения адекватного расслабления мышц показано применение недеполяризующих миорелаксантов (*панкурония, векурония, атракурия*). Введение миорелаксантов требует мягкого использования ИВЛ. *Сукцинилхолин*, деполяризующий миорелаксант, не рекомендуется к применению офтальмологическим пациентам вследствие его способности к повышению ВГД в период фасцикуляций.

При необходимости можно применять местную анестезию глазного яблока. Ретробульбарные блокады чаще показаны при проведении энуклеации.

При мониторинге глубины анестезии хирург может способствовать работе анестезиолога, сообщая о резких изменениях положения глаза или движении век. Кроме того, необходим мониторинг ЧСС; частоты дыхания; артериального давления; ЭКГ; степени нейромышечной блокады.

Период выхода из наркоза. Для успешного исхода офтальмологической операции необходимо обеспечить как можно более спокойный выход пациента из наркоза. Животное, которое в панике бьется о клетку или стены мягкого бокса, способно свести на нет все усилия хирурга, что может в конечном итоге привести к полной потере зрения вследствие травмы прооперированного глаза.

Для профилактики травматизма можно использовать бинтование глаза у мелких животных и специальные приспособления у лошадей и КРС (например, мягкие кольца (Фото 63, цвет. вкл.).

Кроме того, для спокойного выхода из наркоза важно обеспечение **адекватной аналгезии**. Для этого можно использовать НСПВП и опиоиды.

У мелких животных показано бинтование лап для профилактики самотравмирования глаз. Использование Елизаветинского воротника может привести к сдавливанию жремыных вен (и повышению ВГД) при попытках животного избавиться от воротника.

2.2. Кесарево сечение

Идеальный протокол анестезии при кесаревом сечении должен предусматривать достаточный уровень аналгезии, мышечной релаксации и угнетения ЦНС для соблюдения оптимальных условий проведения операции без ненужного увеличения риска для матери и плода. Для проведения наркоза анестетики, аналгетики, транквилизаторы/ седативные препараты должны пересекать гематоэнцефалический барьер (ГЭБ). Т. к. физико-химические свойства этих препаратов, позволяющие им проникать через ГЭБ, также способствуют их прохождению через плаценту, невозможно селективно ввести в наркоз мать, не влияя на плод. Степень депрессии плода вследствие применения лекарственных препаратов, а следовательно и снижения жизнеспособности, соответствует таковой матери. Кесарево сечение нередко проводится как срочная (ургентная) операция. Во многих случаях владельцы откладывают визит к ветеринару до последнего момента, вследствие чего состояние матери и плода дале-

ко не оптимальное. Т. о. перед ветеринарным врачом стоит дилемма — провести анестезию матери, которая уже находится в плохом состоянии, избегая отрицательного воздействия на плод.

Не существует протокола анестезии, который подошел бы во всех случаях. Его выбор должен основываться на безопасности для матери и плода, комфорте для пациента, удобстве для хирурга (что позволит быстро закончить операцию) и опыте использования анестезиологом того или иного метода проведения анестезии. Более того, выбор протокола анестезии должен основываться на знании:

- физиологических изменений во время беременности и родов;
- фармакологических особенностей применения препаратов в перинатальный период, последствий их прямого и опосредованного воздействия на плод и новорожденного;
- преимуществ и недостатков выбранного метода анестезии.

Вне зависимости от вида анестезии следует выбирать препараты и дозы, минимально угнетающие жизнедеятельность плода. Операцию следует проводить максимально быстро, т. к. сокращение времени от момента введения в наркоз до извлечения плода снижает экспозицию анестетиков и, как следствие, угнетение дыхания новорожденного.

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ

Сердечно-сосудистая система:

- Повышается ЧСС и сердечный выброс, что приводит к увеличению минутного объема крови и усилению работы миокарда.
- Снижается системное сосудистое сопротивление.

Для обеспечения увеличившихся потребностей кровоснабжения матки и плаценты возрастает объем крови. Увеличивается объем плазмы и незначительно повышается масса эритроцитов, что вызывает небольшую «физиологическую анемию» и снижение вязкости крови.

В связи с вышеперечисленными изменениями доставка кислорода к тканям может возрастать благодаря снижению вязкости крови и увеличению минутного объема крови.

- Незначительно снижается уровень общего белка плазмы.
- Увеличивается объем факторов свертываемости крови, вызывая состояние гиперкоагуляции.

Дыхательная система:

- Повышается потребление кислорода (вследствие возрастания уровня основного обмена).

• Повышается минутный дыхательный объем, что связано с повышением потребности в кислороде и влиянием прогестерона на чувствительность дыхательного центра к углекислому газу. При этом под воздействием прогестерона возрастает чувствительность центральных хеморецепторов к CO_2 , вызывая увеличение частоты дыхания и снижение PaCO_2 (приблизительно с 40 мм рт. ст. до 35 мм рт. ст.). Параллельно с увеличе-



нием частоты дыхания снижается дыхательный объем (особенно с ростом плода), однако в целом минутный объем дыхания увеличивается.

- По мере возрастания внутрибрюшного давления снижается функциональная остаточная емкость (ФОЕ). Меньшая ФОЕ означает меньший «газовый резерв» в легких (для газообмена в конце экспираторной паузы). Вследствие этого возникает потенциальная возможность более быстрого развития гипоксемии. Снижение ФОЕ также означает, что во время ингаляционного наркоза может быстрее измениться состав альвеолярного газа.

- Снижается общий объем легких. Т. к. снижается ФОЕ, то в конце беременности ОС (объем спадания) «приближается» к ФОЕ, и т. о. повышается вероятность коллапса/ ателектаза легких. Расширение дыхательных путей снижает сопротивление, но увеличивает мертвое пространство.

- Снижение парциального давления CO_2 теоретически сдвигает кривую диссоциации O_2/Hb влево, однако во время беременности также возрастает уровень 2,3-дифосфоглицерата (фермента, который конкурирует с кислородом за место присоединения к гемоглобину), вследствие чего кривая вновь сдвигается вправо.

Матка:

- В матке повышается кровоток (пропорционально размеру плаценты и плода). Перфузия зависит от разницы артерио-венозного давления. Перфузия обратно пропорциональна тону матки и сосудистому сопротивлению.

- Кровоток матки может снижаться вследствие ее сокращений.

Желудочно-кишечный тракт:

- Желудок, смещаясь краниально, оказывает давление на диафрагму.

- Объем желудка и его моторика снижены (прогестерон расслабляет гладкую мускулатуру), время нахождения корма в желудке увеличивается, что приводит к повышению внутрижелудочного давления.

- Кислотность желудочного сока повышена (вследствие влияния пролактина и плодного/ плацентарного «гастрина»).

- Снижен тонус кардиального сфинктера, что увеличивает вероятность желудочного рефлюкса, особенно при возрастании внутрижелудочного давления. Кроме того, при смещении желудка краниально уменьшается угол между пищеводом и стенкой желудка, что также повышает вероятность рефлюкса.

- Повышение внутрибрюшного давления также увеличивает внутрижелудочное давление.

Почки:

- Увеличение МОК приводит к увеличению почечного кровотока и увеличению объема выделяемой мочи.

- Вследствие повышенного внутрибрюшного давления мочевого пузыря сдавливается, что приводит к более частым мочеиспусканиям.

Печень:

- Снижен уровень протеинов и холинэстеразы плазмы.

- Повышен уровень факторов свертывания крови (кроме XI и XIII), повышена концентрация фибриногена, снижен уровень антитромбина III,

снижена концентрация плазминогенного активатора и повышена концентрация плазминогенного ингибитора (т. е. снижена фибринолитическая активность). Все это обуславливает гиперкоагулятивные свойства.

- Повышена активность печеночных ферментов.

Другие изменения:

- Прогестерон может повышать проницаемость гематоэнцефалического барьера (ГЭБ), вследствие чего повышается чувствительность к лекарственным препаратам и снижается доза анестетика (включая МАК), способная вызвать необходимый эффект.

- Эпидуральные вены становятся более кровенаполненными, а потребность в препаратах для эпидуральной анестезии снижается.

- Возникает синдром компрессии аорты и каудальной полую вены. Когда животное на позднем сроке беременности лежит на спине, вес матки давит на крупные кровеносные сосуды, расположенные вблизи позвоночника — аорту и каудальную полую вену. Полая вена легче подвергается сдавливанию, но также может поражаться и аорта. Когда каудальная полая вена пережата, отрезается венозный отток от задней половины туловища животного к сердцу, что в значительной мере снижает сердечный выброс и минутный объем крови. Если сдавливается аорта, кровь перестает поступать в каудальную часть туловища, что может приводить к снижению перфузии плаценты. Этот компрессионный эффект еще более опасен, если у животного до этого уже наблюдалась гиповолемия. Помещая беременное (на поздних сроках) животное на спину, следует слегка перевернуть его на левую сторону (т. к. каудальная полая вена лежит справа от средней линии) для того, чтобы снизить давление на сосуды.

ПРОХОЖДЕНИЕ ПРЕПАРАТОВ ЧЕРЕЗ ПЛАЦЕНТУ

Проницаемость плаценты для лекарственных препаратов, включая анестетики, зависит от

а) физико-химических свойств препаратов:

- молекулярного размера;
- молекулярного заряда (ионизации);
- растворимости в жирах;
- присоединения к белкам (крови и тканей);

б) градиента концентрации между кровеносным руслом матери и плода, который, в свою очередь, определяется:

- дозой препарата, которую ввели матери;
- фармакокинетикой/ фармакодинамикой препарата в организме матери (перераспределение/ удаление);
- плацентарным кровотоком;
- «поверхностью обмена» плаценты, ее толщиной;
- градиентом pH между кровью матери и плода (у плода есть тенденция к более выраженному ацидозу);
- плацентарным метаболизмом препарата;
- фармакокинетикой/ фармакодинамикой препарата в организме плода (перераспределение/ удаление).



АНЕСТЕЗИЯ ПРИ КЕСАРЕВОМ СЕЧЕНИИ

Как правило, если плоды жизнеспособны, целью является сохранение их жизни. Однако следует помнить, что во всех случаях жизнь матери приоритетна по отношению к жизни плода/ плодов, а новорожденное животное без матери имеет намного меньшие шансы на выживание. С целью сохранения жизнеспособности плода, следует избегать его гипоксии.

Причинами гипоксии являются:

- преждевременное отделение плаценты;
- недостаточная вентиляция легких матери (респираторная депрессия, связанная с воздействием препаратов или позиции животного);
- гипотензия, вследствие воздействия препаратов или позиции животного;
- угнетение плода, вследствие воздействия препаратов (особенно респираторная депрессия).

Следует помнить, что большинство анестетиков (исключая высоко ионизированные миорелаксанты) легко пересекают плацентарный барьер, и т. о. можно утверждать, что «анестезированная мать = анестезированный плод».

ВОЗМОЖНЫЕ ВАРИАНТЫ АНЕСТЕЗИИ

Седация + местная анестезия (инфильтрационная по средней линии, паравerteбральная, эпидуральная). В этом случае может понадобиться дополнительная физическая фиксация животного. Все седативные препараты, введенные матери, будут влиять и на плод.

Местные анестетики могут пересекать плацентарный барьер, однако *бутивакаин* в большей степени ионизируется и присоединяется к белкам в организме матери по сравнению с *лидокаином*. Т. о. он становится менее доступным для плода.

При использовании эпидуральной анестезии у мелких животных необходима хорошая седация/ фиксация животного. В этом случае возникает опасность излишнего стресса матери и слишком выраженной седации плода. Кроме того, эпидуральная анестезия будет вызывать симпатическую блокаду каудальной части животного, снижая кровяное давление и плацентарную перфузию, в связи с чем необходимо проводить внутривенную инфузию и контролировать артериальное давление во время наркоза.

Общая анестезия. В большинстве случаев это более удобный метод, однако большинство анестетиков проходят плацентарный барьер, оказывая влияние на плод. Целью безопасного проведения анестезии выступает обеспечение оксигенации и нормального артериального давления матери, а также адекватной перфузии плаценты. Снижение перфузии плаценты особенно опасно и может приводить к снижению доставки кислорода плоду, что вызывает брадикардию и ацидоз.

ПОДХОДЫ К ПРОВЕДЕНИЮ ОБЩЕЙ АНЕСТЕЗИИ

Тщательный сбор анамнеза и проведение клинического исследования в большинстве случаев позволяет определить, является ли операция срочной или плановой.

Следует избегать применения премедикации, даже несмотря на то, что она позволяет снизить дозу анестетиков для введения в наркоз и его поддержания.

Опиоиды могут влиять на репродуктивные гормоны (лютеинизирующий, пролактин) и эндотенный «опиоидный баланс» (который играет роль в реакции на стресс и естественной анальгезии). Кроме того, они пересекают плацентарный барьер, вызывая седацию, респираторную депрессию и брадикардию у плода. По этим причинам некоторые анестезиологи вообще избегают использования опиоидов во время беременности и родов. Среди препаратов этой группы наиболее безопасен *петидин*, который вызывает побочные эффекты в меньшей степени и является короткодействующим.

Большинство препаратов для премедикации (за исключением бензодиазепинов) снижают тонус кардиального сфинктера (опиоиды, α_2 -адреномиметики, *АЦП*). Такое воздействие нежелательно, учитывая тот факт, что мать могла недавно принимать корм (плодные оболочки плодов, которые уже родились). Наполненный желудок повышает риск рефлюкса и рвоты во время любой фазы наркоза.

Можно использовать низкие дозы *ацепромазина* (0,01—0,02 мг/кг). Следует избегать применения α_2 -адреномиметиков (*ксиласина*), т. к. они могут повышать сократимость матки и снижать маточный/ плацентарный кровоток. Можно применять бензодиазепины. Использование антихолинэргических препаратов нежелательно, т. к. они:

- вызывают тахикардию и повышают кислородный запрос миокарда;
- предотвращают брадикардию, как компенсаторную реакцию сердца плода на гипоксию;
- снижают тонус кардиального сфинктера желудка, хотя и уменьшают секрецию желудочного сока.

При этом *атропин*, в отличие от высоко ионизированного *гликопирролата*, легко пересекает плацентарный барьер.

Желательно проводить преоксигенацию, если есть возможность сделать это без стресса. Следует катетеризировать вену, и если самка ослаблена, начать внутривенное введение растворов до операции. Если есть возможность, то следует выстричь операционное поле до введения в наркоз.

Введение в наркоз. Инъекционные анестетики вводятся медленно до эффекта. Если мать достаточно упитанна, то можно использовать *тиопентал*. В этом случае следует максимально быстро извлечь щенков/ котят.

При применении *пропофола* нежелательно очень быстро извлекать новорожденных, а следует, напротив, дать им шанс метаболизировать часть препарата; в противном случае у них будет наблюдаться апноэ и выраженный цианоз, реанимация будет затруднительной.

Можно применять *этомидат*.

Кетамин не противопоказан, но может усиливать маточный тонус и снижать плацентарную перфузию.

Сравнительно недавно появившийся на европейском и североамериканском рынке «*Saffan*» (комбинация двух прогестероноподобных стероидов — *альфаксалона*, 9 мг/мл и *альфадолона*, 3 мг/мл) может использоваться для анестезии кошек при внутривенном или внутримышечном



введении. Введение в наркоз быстрое и спокойное, наблюдается угнетение деятельности ССС, как и при использовании барбитуратов, однако менее выражена респираторная депрессия. Учитывая короткое время действия препарата, его можно считать лучшим на сегодняшний день средством для введения в наркоз кошек при кесаревом сечении.

Возможно введение в наркоз при помощи ингаляционных анестетиков. Однако этот метод требует применения маски, что может вызвать стресс у некоторых животных. Можно использовать и *галотан*, однако больше подходят *изофлуран* и *севофлуран* (менее растворимы и, следовательно, обеспечивают более быстрое введение в наркоз). При этом следует помнить об опасности загрязнения воздуха в операционной и самоанестезии, особенно применяя *севофлуран*. Введение в наркоз при помощи этого метода относительно быстрое благодаря высокому минутному объему дыхания и сниженной ФОЕ, однако практически всегда наблюдается вторая стадия анестезии — стадия возбуждения.

Поддержание наркоза. Следует применять эндотрахеальную трубку с манжеткой для профилактики аспирации содержимого рефлюкса. Кроме того, интубация трахеи позволит проводить адекватную оксигенацию животного на протяжении всей операции.

Для поддержания наркоза можно применять ингаляционные анестетики (предпочтительны *изофлуран* и *севофлуран*). Использование *закиси азота* нежелательно, учитывая вероятность развития гипоксии у плода/плодов. *Галотан*, хотя и не противопоказан, может вызывать расширение маточных сосудов и замедлять инволюцию матки, при этом усиливая возможное маточное кровотечение.

Необходимо придать самке наклонное дорсальное положение, менять которое следует медленно и осторожно. Может потребоваться ИВЛ. При проведении искусственной вентиляции следует избегать гипервентиляции, т. к. слишком большое снижение концентрации CO_2 в выдыхаемом воздухе (а значит, и PaCO_2) будет сдвигать кривую диссоциации O_2/Hb еще больше влево, что снизит поступление кислорода плоду. Также возникнет гипокарбия, вследствие чего сократятся кровеносные сосуды матки и снизится оксигенация плода.

Можно использовать миорелаксанты, которые не пересекают плацентарный барьер, однако при этом понадобится ИВЛ пациента.

Теоретически можно применять эпидуральную анестезию, но при этом теряется время и увеличивается продолжительность анестезии. Также может развиваться гипотензия, связанная с симпатической блокадой. Этот вид анестезии невозможно применять у сильно возбужденных или испуганных животных, а также у кобыл, которые впадают в панику, находясь в сознании и не имея возможности встать. Кроме того, от ветеринара требуется хорошее владение техникой применения данного вида анестезии.

Можно использовать местную инфильтрационную анестезию, однако она имеет ряд недостатков по сравнению с эпидуральной. Инфильтрация требует более высоких доз препаратов, которые всасываются и угнетают жизнедеятельность плода. Мышечная релаксация и анальгезия не настолько выражены, как при эпидуральной анестезии. Т. е. инфильтрационная анестезия часто дополняется применением седативных препаратов и высо-

ких дозах, что усиливает угнетение, как матери, так и плода. По этим причинам данный метод вытеснен из широкой практики применением общей или эпидуральной анестезии.

После извлечения плодов анестезию можно углубить до необходимого уровня, а также использовать нестероидные противовоспалительные препараты, т. к. они в большой степени связываются с протеинами и минимально проникают в молоко.

Во время анестезии необходимо осуществлять внутривенное введение растворов (*Рингера лактат* или *физраствор*) со скоростью 10 мл/кг/ч и быть готовым увеличить скорость введения, когда матка извлекается из брюшной полости, чтобы профилактировать возможную гипотензию при быстром падении внутрибрюшного давления.

Вытягивание матки иногда может вызывать вагусный рефлекс (симпатический рефлекс менее вероятен), при этом показаны антихолинергетики. *Гликопирролат* в этих случаях предпочтительнее, т. к. он не пересекает плацентарный барьер, хотя действует медленнее и в меньшей степени влияет на сердечно-сосудистую функцию, чем *атропин*.

Следует осуществлять мониторинг ЧСС, степени насыщения гемоглобина кислородом, частоты дыхания, а также при наличии соответствующей аппаратуры — артериального давления, концентрации CO_2 в выдыхаемом воздухе и газов артериальной крови.

Можно применять *окситоцин* для ускорения инволюции матки.

Выход из наркоза. Следует наблюдать за матерью в целях предотвращения рвоты и аспирации рвотных масс. Как только мать выйдет из наркоза, необходимо тут же позволить новорожденному сосать молозиво.

Реанимация новорожденного животного. После извлечения новорожденного необходимо оценить сердцебиение, мышечный тонус, активность, цвет слизистых оболочек. Если помет (кошки, собаки) большой, то понадобится помощь ассистентов.

Следует убедиться в проходимости воздухоносных путей (удалить при необходимости части плодных оболочек изо рта/носа). Возможно, понадобится отсосать слизь из верхних дыхательных путей при помощи шприца, присоединенного к катетеру. Можно осторожно перевернуть новорожденного головой вниз для очистки воздухоносных путей.

Отсекается пуповина.

При помощи сухих полотенец новорожденный протирается от слизи, особенно полезен массаж в области ребер для стимуляции дыхания. При отсутствии самостоятельного дыхания можно стимулировать акупунктурную точку в области носа при помощи полотенца или иглы (телята, жеребята). Также можно использовать *доксапрам* (в виде капель под язык), однако это не лучший выход в случае гипоксии, т. к. данный препарат повышает кислородный запрос. При необходимости интубируют трахею тонкой эндотрахеальной трубкой или катетером и осторожно вдувают кислород.

Когда дыхание нормализовалось, следует уделить внимание сохранению тепла. Для этого используют грелки, подстилки с подогревом, лампы.

Как можно быстрее обеспечивают сосание.

2.3. Травмы

Животные с острыми травмами составляют немалую часть хирургических пациентов, особенно в клиниках мелких животных, а также госпиталях, обслуживающих лошадей. Каждый тип травмы по-разному влияет на общее состояние организма, что должно быть оценено для проведения соответствующей терапии.

Ключевым моментом успешного проведения наркоза у пациента с травмой является быстрая оценка и стабилизация его состояния таким образом, чтобы организм смог компенсировать патофизиологические изменения, вызванные анестезией. По этой причине в данной главе вначале рассматриваются принципы стабилизации общего состояния пациента, а затем методы проведения анестезии.

Особенности анестезии лошадей с острыми травмами конечностей более подробно рассматриваются в главе 2.6. «Ортопедические операции у лошадей».

ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ ПАЦИЕНТА С ТРАВМОЙ

Сразу же после прибытия пациента в клинику необходимо быстро оценить:

- проходимость дыхательных путей;
- функцию дыхательной системы;
- функцию сердечно-сосудистой системы;
- функцию нервной системы.

Оценка циркуляции, дыхания и неврологической функции должна повторяться через определенные временные интервалы в начальной стадии терапии.

Для количественного выражения прогноза можно использовать систему начисления баллов (15) (табл. 7.5). Большое количество баллов соответствует хорошему прогнозу, в то время как низкий балл говорит о том, что травма тяжелая, а прогноз неблагоприятный.

Пациенты с тяжелыми травмами подвержены высокому риску развития различных осложнений в первые несколько дней после получения травмы. Эти осложнения могут быть не связаны напрямую с первоначальным травматическим повреждением, а могут отражать общую деструкцию тканей, иммуносупрессию и метаболический дисбаланс.

Иногда травмированные пациенты чувствуют себя лучше после оказания первой помощи, но затем ишемическое или реперфузионное повреждение на клеточном уровне приводит к развитию синдрома системной воспалительной реакции и синдрома мультиорганной дисфункции. Прогрессирует недостаточность кровоснабжения ЦНС, миокарда, почек, желудочно-кишечного тракта и печени, что приводит к:

- липидной пероксидации высвобожденного железа;
- прогрессирующему отеку легких;
- нарушению обмена белков;
- снижению иммунного ответа;
- дессиминированной внутрисосудистой коагуляции.

**МЕТОД КОЛИЧЕСТВЕННОГО ПРОГНОЗИРОВАНИЯ
ДЛЯ ПАЦИЕНТОВ С ТЯЖЕЛЫМИ ТРАВМАМИ**

Таблица 7.5

Показатель	Значение	Баллы	Общее количество
А. Частота дыхания/мин Количество дыхательных движений за 15 с, умноженное на 4	10—20	4	А
	20—30	3	
	> 30	2	
	< 5	1	
Б. Дыхательные усилия	Норма	1	Б
	Медленное или тяжелое дыхание	0	
В. Систolicеское давление	> 90	4	В
	70—90	3	
	50—69	2	
	< 50	1	
Г. Время наполнения капилляров	< 2 сек	2	Г
	> 2 сек	1	
	Отсутствие	0	
Д. Функция ЦНС			
1. Открывание глаз	Спонтанное	4	
	На голос	3	
	На боль	2	
	Не открываются	1	
2. Реакция на окружающую среду	Настороженность	4	
	Ступор	3	
	Коматозное состояние	2	
3. Моторные реакции	Реагирует на голос	5	Д
	Произвольные движения (боль)	4	
	Отдергивает конечности (боль)	3	
	Сгибание (боль)	2	
	Нет реакции	1	
Общее количество баллов			



При анестезии таких пациентов основными задачами являются оптимизация тканевой перфузии и доставки кислорода ко всем жизненноважным органам и в тоже время обеспечение потери сознания, достаточной степени анальгезии и миорелаксации. Желательно стабилизировать состояние пациента до индукции анестезии.

Если пациент поступает в бессознательном состоянии, то для проведения операции может быть достаточно обеспечить: проходимость дыхательных путей (эндотрахеальная интубация); подачу кислорода; анальгезию.

СТАБИЛИЗАЦИЯ СОСТОЯНИЯ ПАЦИЕНТА С ТРАВМОЙ

В случае тяжелой травмы всегда существует вероятность развития шока. Вне зависимости от причины, которая привела к шоку, шок характеризуется как генерализованная недостаточность микроциркуляции для адекватной доставки кислорода и метаболитических субстратов клеткам, а также для удаления продуктов распада. Это приводит к нарушению клеточного метаболизма, гибели клеток и нарушению/ недостаточности функции органов.

Существуют различные классификации шока, одна из них приводится ниже.

Гиповолемический: геморрагический; травматический; дегидратационный.

Кардиогенный: сердечная недостаточность; рестриктивная перикардальная патология; аритмии (тахи- или бради-).

Вазогенный/ мальдистрибутивный: эндотоксемия, сепсис; анафилаксия; обтурация (сердечный дирофиляриоз, острое расширение/ заворот желудка); нейрогенный.

Метаболический: отравление цианидами; тепловой удар; злокачественная гипертермия; гипогликемия.

У пациентов с острой травмой наиболее часто наблюдается гиповолемический и нейрогенный шок, в то время как септический шок может развиваться позже. Клинические симптомы **геморрагического шока**, обычно присутствующие у пациентов с тяжелыми травмами, включают в себя:

- бледность/ цианоз слизистых;
- увеличение времени наполнения капилляров;
- дезориентацию;
- тахикардию;
- холодные конечности;
- сердечные аритмии;
- тахипноэ;
- гипотензию;
- олигурию;
- дессиминированную внутрисосудистую коагуляцию;
- прогрессирующий метаболический ацидоз.

При острой кровопотере гомеостатические рефлексы организма направлены на поддержание артериального давления для обеспечения функ-

ции жизненно важных органов. В ответ на кровотечение поднимается уровень ренина плазмы, повышается концентрация антидиуретического гормона, а также происходит активация симпатического отдела ЦНС, что приводит к развитию тахикардии и вазоконстрикции. За счет этих механизмов артериальное давление может поддерживаться на адекватном уровне до тех пор, пока кровопотеря не превысила 40 % от нормального объема крови. При этом животное может находиться в состоянии тяжелой гиповолемии, но сохранять нормотензию. Эта фаза шока носит название компенсаторной или гипердинамической.

После того, как кровопотеря превысила 40 % объема крови, компенсаторные механизмы не могут справиться с нарастающей гиповолемией, и шок становится «необратимым». Эта фаза носит название **декомпенсаторной** или **гиподинамической**. Длительное нарушение перфузии тканей приводит к ишемии жизненно важных органов, потере целостности клеточной мембраны и гибели клеток.

Если травма вызвана сдавливанием тканей или сильными ожогами, шок сопровождается повышением проницаемости капилляров и быстрым перемещением растворов из кровеносного русла. В дополнение происходит одновременное высвобождение токсических факторов экзогенного (микробные токсины) и эндогенного (высвобождение K^+ , лизосомальные ферменты, фактор миокардиодепрессии) характера, что приводит к еще большему нарушению функции органов.

После оценки состояния пациента и определения плана терапии необходимо провести катетеризацию доступных вен (желательно двух — чтобы вводить большие объемы жидкости при необходимости). Если животное находится в состоянии коллапса, для этого может потребоваться рассечение кожи.

Основным моментом в лечении геморрагического шока является **агрессивная инфузионная терапия** (см. также Раздел IV, главу 2). Введение растворов в начальной фазе терапии:

- кристаллоиды (*Рингера лактат*) — 90 мл/кг/ч (кошки — 60 мл/кг/ч);
- коллоиды (*дексран* — 70 и др.) — 5—10 мл/кг/ч (не более 20 мл/кг/день, а для кошек не более 10 мл/кг/день);
- гипертонический раствор *натрия хлорида* 7,5 % — 4—6 мл/кг (после этого необходимо введение изотонических растворов);
- донорская плазма или цельная кровь при необходимости.

При проведении инфузионной терапии при выраженных кровопотерях в первую очередь вводят растворы кристаллоидов и коллоидов, а лишь затем оценивают необходимость гемотрансфузии. Это связано с тем, что пациенты с острыми кровотечениями погибают от гиповолемии, а не от анемии.

Коллоидные растворы особенно показаны в тех случаях, когда введение кристаллоидов разбавляет концентрацию общего белка до уровня ≤ 35 г/л.

Улучшение циркуляции является жизненно необходимым для сохранения перфузии тканей, и, следовательно, инфузионная терапия показана, даже если нет признаков кровотечения. При проведении агрессивной терапии должно наблюдаться постепенное изменение в сторону нормы таких показателей, как качество периферического пульса, частота сердечных сокращений и дыхания, цвет слизистых оболочек, степень сознания.



Для пациентов в состоянии глубокого шока необходимо применение **инотропной и/или вазопрессорной терапии** (табл. 7.6). Такая терапия проводится только после введения адекватного количества инфузионных растворов.

**ДОЗИРОВКИ ИНОТРОПНЫХ
И ВАЗОПРЕССОРНЫХ ПРЕПАРАТОВ, ПРИМЕНЯЕМЫХ
ДЛЯ ГЕМОДИНАМИЧЕСКОЙ ПОДДЕРЖКИ**

Таблица 7.6

Препарат	Дозировка	Комментарии
Допамин	2—10 мкг/кг/мин (инфузия)	Допаминергический эффект; 2—5 мкг/кг/мин («почечная доза») β_1 -рецепторная стимуляция; 5—10 мкг/кг/мин α_1 -рецепторная стимуляция; 10—15 мкг/кг
Добутамин	1—15 мкг/кг/мин (инфузия до эффекта)	β_1 -рецепторная стимуляция при низких дозах β_2 - и незначительная α -рецепторная стимуляция при высоких дозах
Фенилэфрин	1—3 мкг/кг/мин (инфузия до эффекта)	α_1 -рецепторная стимуляция
Норадреналин	0,01—0,1 мкг/кг/мин (инфузия до эффекта)	α - и незначительная β -рецепторная стимуляция
Адреналин	0,01—0,03 мкг/кг/мин (вазопрессор) 0,1—0,2 мкг/кг в/в (асистолия) 0,01—0,02 мкг/кг в/в (при асистолии у лошадей)	Смешанная α - и β -рецепторная стимуляция
Эфедрин	0,05—0,1 мг/кг болюс	Смешанная α - и β -рецепторная стимуляция

Травмированные животные склонны к развитию кислородного долга вследствие гиперметаболического состояния, вызванного выбросом катехоламинов и преобладанием анаэробных процессов на клеточном уровне. По этой причине таким пациентам показана **кислородная поддержка** в период реанимации и подготовки к проведению операции.

Пациенты с травмами нередко поступают в клинику в состоянии, близком к кардиопульмональному коллапсу или остановке сердца. **Причинами острой циркуляторной недостаточности** у тяжело травмированных животных являются:

- выраженная ишемия миокарда;
- аритмии;
- гипоксемия, связанная с тяжелым повреждением легких;

- геморрагический шок;
- нарушения кислотно-щелочного и электролитного равновесия;
- резкое повышение вагусного тонуса, как, например, при окулокардиальном рефлексе;
- электротравма.

Если кардиоваскулярный коллапс развивается во время проведения мероприятий по стабилизации состояния тяжело травмированного пациента, необходимо сразу же начать реанимацию (Раздел VIII).

ОСОБЕННОСТИ НАИБОЛЕЕ РАСПРОСТРАНЕННЫХ ТРАВМ

ТРАВМА ГОЛОВЫ

Отличительной особенностью закрытой травмы головы является потеря сознания, сопровождающаяся повышением внутричерепного давления и ишемией мозга. При тяжелых травмах головы также может наблюдаться значительная кровопотеря и шок. Если присутствует obturация дыхательных путей, возможно, понадобится проведение трахеотомии. В целом тяжелые черепно-мозговые травмы, вызывающие кому и ступор, связаны с неблагоприятным прогнозом.

У пациентов с травмами головы **не следует использовать препараты, вызывающие повышение внутричерепного давления** (например, *гало-тан, закись азота, кетамин*). Можно применять барбитураты, т. к. они обеспечивают быструю индукцию анестезии, а также снижают церебральный метаболизм и кровоток.

Для уменьшения отека мозга показано введение глюкокортикоидов в высоких дозах (*дексаметазон 1—3 мг/кг*).

Гипервентиляция при помощи мешка Амбу или наркозного аппарата профилактирует потенциально опасное увеличение мозгового кровотока за счет снижения значения PaCO_2 до 25—35 мм рт. ст. Эта процедура снижает внутричерепное давление и вероятность развития отека мозга.

Использование гиперосмотических растворов также способствует уменьшению внутричерепного давления. *Mannit* является идеальным препаратом для профилактики и лечения повышенного внутричерепного давления и отека мозга, связанного с генерализованной ишемией, вызванной кардиогенным шоком или острой сердечной недостаточностью. В то же время он не рекомендуется для немедленного использования у пациентов с подозрением на внутричерепное кровотечение. Кровотечение или истечение гиперосмотического раствора в экстравакуляные мозговые ткани несет риск повышения объема интерстициальной жидкости и внутричерепного давления.

При проведении инфузионной терапии пациентам с травмами головы показано использование кристаллоидов и **противопоказано введение растворов глюкозы**, в связи с тем, что молекулы глюкозы беспрепятственно проходят ГЭБ, усугубляя отек мозга.

При черепно-мозговой травме может также нарушаться иннервация дыхательных мышц, вследствие чего необходима кислородная терапия, интубация трахеи и механическая вентиляция легких.



Спинальная травма может вызывать автономные дисфункции, приводящие к расширению желудка, брадикардии, нарушениям электролитного баланса и терморегуляции.

ТОРАКАЛЬНАЯ И АБДОМИНАЛЬНАЯ ТРАВМЫ

Проникающие ранения грудной или брюшной полости обычно очевидны при осмотре. Тупая травма намного сложнее в диагностике. Рентгенологические исследования показаны во всех случаях торакальных травм и, как правило, требуют проведения анестезии.

Нередко наблюдаются контузии легких и переломы ребер. При обширных контузиях легких развивается тяжелая гипоксия, требующая вентиляционной поддержки и кислородной терапии. Пульмональные повреждения имеют тенденцию к ухудшению состояния в течение 24—36 часов после травмы. Для эвакуации воздуха или жидкости (пневмоторакс, гемоторакс) обычно необходимы дренажные трубки, применение которых связано с проведением местной, регионарной (блокада межреберных нервов) или общей анестезии.

Контузии легких, как правило, представляют опасность в течение 2—5 дней. Консервативная терапия пульмональных контузий включает в себя кислородную поддержку, применение глюкокортикоидов, анальгетиков и антибиотиков, а также использование диуретиков при отеке легких. При тяжелых контузиях может потребоваться анестезия, интубация и проведение ИВЛ.

У мелких животных торакальные и абдоминальные повреждения чаще связаны с тупой травмой, чем с проникающим ранением. Наиболее распространенные **кардинальные травмы** включают в себя: тампонаду; контузию; разрыв.

У пациентов с **перикардальной эффузией** и **тампонадой сердца** наблюдаются: расширение яремных вен; приглушенные сердечные тоны; гипотензия; тахикардия; узкое пульсовое давление.

Для восстановления адекватного минутного объема крови может потребоваться: а) внутривенное введение кристаллоидов и инотропных препаратов; б) неотложная пункция перикарда и дренирование жидкости.

■ NB! У пациентов с тампонадой сердца следует избегать применения ИВЛ.

У животных с **контузией миокарда** нередко развиваются вентрикулярные аритмии, требующие точной диагностики и соответствующей терапии антиаритмическими препаратами в период подготовки и проведения операции.

Разрыв миокарда обычно приводит к смерти в момент травмы.

Тупая травма брюшной полости может вызывать повреждения жизненно важных органов, включая: разрыв селезенки; разрыв печени; перфорацию кишечника; разрыв почки; разрыв мочевого пузыря; перфорацию крупных абдоминальных сосудов.

В случае тяжелой абдоминальной травмы нередко наблюдается гиповолемический шок — вследствие разрыва органов или кровеносных сосудов, или септический шок — вследствие септицемии.

Как и при других травмах, начальная терапия включает в себя обеспечение проходимости дыхательных путей, дыхательной функции и циркуляции. Если у пациента наблюдаются апноэ, стридор, ожог морды или, если анамнез указывает на вероятность вдыхания пара, дыма или токсических испарений, после проведения седации животного необходима немедленная интубация трахеи.

Ингаляция угарного газа может вызывать тяжелую гипоксию. РаО₂ артериальной крови может находиться в пределах нормы, но содержание кислорода в крови при этом будет резко уменьшено, вследствие того, что угарный газ обладает в 200 раз более высокой степенью сродства к гемоглобину по сравнению с кислородом.

После интубации трахеи животное следует поместить в кислородный бокс или проводить механическую вентиляцию легких кислородом.

Следующим этапом лечения является **нифузионная терапия**. Как правило, требуется введение больших объемов растворов. У пациента с термальными травмами может наблюдаться значительный дефицит жидкости вследствие повышенной проницаемости капилляров, белковых потерь в интерстициальные ткани, а также потерь, связанных с испарением. Потери особенно велики в первые 12—24 часа после травмы.

Показано использование растворов кристаллоидов, т. к. коллоидные растворы подвержены быстрой экстравазации при введении пациентам с данной патологией. Необходимо проводить внимательный мониторинг замещения объема жидкости, используя измерение объема выделяемой мочи и гемодинамических показателей.

Для пациентов с ожогами характерно **гиперметаболическое состояние**, вследствие чего наблюдается:

- повышение температуры тела;
- повышенный катаболизм;
- повышенная потребность в кислороде;
- тахипноэ;
- тахикардия.

Как правило, таким животным необходимо парентеральное питание для компенсации повышенных метаболических потерь.

У пациентов с ожогами нередко развивается **острая почечная недостаточность**. Для терапии и профилактики развития данного осложнения необходимо: восстановить нормальный ОЦК и артериальное давление; обеспечить диурез (одновременное использование *фуросемида* и *допамина*).

При проведении анестезии пациентов с ожогами и травмами вследствие сдавливания тканей приходится сталкиваться с некоторыми уникальными проблемами, но собственно выбор анестетиков не является ключевым моментом.

Важно обеспечить адекватную анальгезию, и какой бы метод проведения премедикации и анестезии не был выбран, показано использование опиоидов.

Если повреждены легкие, необходимо применение принудительной вентиляции.



Пациенты с ожоговыми травмами неадекватно реагируют на использование миорелаксантов:

- в течение 24 часов от момента травмы введение *сукцинилхолина* связано с резким повышением уровня калия в плазме крови, что может привести к остановке сердца;

- повышается резистентность к недеполяризующим миорелаксантам (*панкуронию*, *векуронию* и др.).

Принципы лечения животных с ожогами, полученными вследствие электротравмы, схожи с таковыми при терапии пациентов с термальными ожогами. Если ожог расположен в ротовой полости, отечность тканей глотки может препятствовать проведению интубации трахеи.

Величина самого ожога часто не соответствует обширности поражений нижележащих тканей. Необходим тщательный мониторинг состояния пациентов с ожогами, для того чтобы как можно раньше выявить симптомы многоблинурии, почечной недостаточности и неврологических патологий.

ТАКТИКА ПРОВЕДЕНИЯ АНЕСТЕЗИИ ПАЦИЕНТОВ С ТРАВМАМИ

При анестезии пациентов данной группы можно применять все классы анестетиков, при этом используя сниженные дозировки. Эндогенный выброс энкефалинов, эндорфинов и других аминокислот, снижающих болевую и стрессовую реакцию, может вызывать некоторую седацию и анальгезию, что уменьшает необходимые дозы анестетиков.

Для того чтобы обеспечить защиту дыхательных путей пациента, адекватную вентиляционную поддержку и оптимальные условия работы хирурга, обычно необходимо применение общей анестезии.

ПРЕМЕДИКАЦИЯ

В предоперационный период вагусное влияние на кардиопульмональную функцию и избыточную секрецию можно контролировать при помощи введения *атропина* или *гликопирролата*. В то же время антихолинэргетики не рекомендованы во всех случаях проведения премедикации у пациентов с травмами, т. к. они увеличивают ЧСС и потребность миокарда в кислороде, снижая при этом порог развития сердечных аритмий.

Учитывая тот факт, что желудок у пациентов с травмой может быть полным, необходимо принять меры по профилактике аспирации. Аспирация кислого желудочного содержимого может привести к пневмонии, увеличив вероятность тяжелого течения заболевания и смертности. Для предотвращения аспирации можно использовать:

- введение *гликопирролата* для повышения pH желудочного содержимого;

- расположение животного, снижающее желудочное давление;

- немедленное проведение интубации после потери пациентом сознания;

- применение отсосов для очищения глотки от желудочного рефлюкса.

Анальгезия пациента может быть обеспечена при помощи: *буторфанола* (0,2 мг/кг в/в); *оксиморфона* (0,05 мг/кг в/в).

Если необходимо усилить депрессию ЦНС, можно добавить бензодиазепины: *диазепам* (0,2 мг/кг в/в); *мидазолам* (0,2 мг/кг в/в или в/м).

Бензодиазепины, как правило, не применяются самостоятельно у собак и кошек, т. к. они могут вызвать непредсказуемое поведение этих видов животных.

Если у пациента отсутствуют симптомы выраженного кровотечения и шокового состояния, можно использовать *АЦП* (0,05 мг/кг) в комбинации с *буторфанолом* или *оксиморфоном* для индукции нейролептаналгезии.

ИНДУКЦИЯ АНЕСТЕЗИИ

Барбитураты могут снижать сократимость миокарда и угнетать барорецепторные рефлексы. Они также являются респираторными депрессантами и слабыми анальгетиками. При внутривенном введении они могут вызывать венодилатацию и обычно снижают венозный отток, минутный объем крови и кровяное давление. Барбитураты обладают высокой степенью сродства к протеинам, а их нормальная фармакокинетика зависит от кислотно-щелочного статуса пациента, содержания альбумина и параллельного использования других препаратов.

У пациентов с травмами нередко наблюдаются ацидоз и гипопротенемия, вследствие чего необходимая индукционная доза может быть намного ниже обычной. При быстром введении барбитураты обладают аритмогенностью, и поэтому должны использоваться с осторожностью у пациентов с уже имеющимися аритмиями.

Если у животного наблюдаются тяжелая гиповолемия, гипотензия, сердечная недостаточность, аритмии, то не рекомендуется использовать барбитураты для индукции анестезии. Если барбитураты все же применяются, то их можно комбинировать с *диазепамом* (0,2 мг/кг) или *лидокаином* (2 мг/кг). Это позволяет снизить необходимую дозу барбитуратов и вероятность развития аритмий.

Пропофол вызывает аналогичные гемодинамические депрессивные эффекты. По этой причине он не может быть рекомендован в качестве индукционного препарата для пациентов с травмой, если у них не была достигнута кардиоваскулярная стабильность.

Если травмированное животное возбуждено и пытается сопротивляться, то ингаляционная индукция противопоказана.

Кетамин является одним из немногих анестетиков, обладающих свойствами опосредованной сердечно-сосудистой стимуляции. У здоровых пациентов он повышает артериальное давление, ЧСС и сердечный выброс за счет усиления симпатического тонуса. В то же время *кетамин* оказывает прямое миокардиодепрессивное действие у животных, симпатическая система которых находится в состоянии максимального напряжения при геморрагическом шоке. Это нередкое явление у пациентов с травмой. С другой стороны, у собак крупных пород в состоянии кардиогенного шока и миокардиальной недостаточности вследствие сниженной сократимости *кетамин* может применяться для индукции анестезии. При использовании *кетамин* следует помнить, что он не обеспечивает достаточной миорелаксации и должен дополняться другими препаратами, например, бензодиазепинами. Вследствие того, что диссоциативные анесте-



тики повышают внутричерепное давление, применение *кетамина* противопоказано при тяжелых закрытых черепно-мозговых травмах или открытых травмах глаз.

Для собак в состоянии шока с травмой головы или тяжелой сердечной патологией наиболее безопасным препаратом для индукции анестезии является *этомидат*. В дозе от 0,5 до 2,0 мг/кг *этомидат* вызывает минимальные гемодинамические изменения и кардиальную депрессию.

В отличие от инъекционных препаратов, **ингаляционные анестетики** безопаснее при развитии побочных эффектов (исключая остановку сердца), т. к. их концентрацию легко снизить. В то же время они вызывают зависимость от дозы кардиопульмональную депрессию. При этом *изофлуран*, в сравнении с *галотаном*, в меньшей степени снижает минутный объем крови.

ПОДДЕРЖАНИЕ АНЕСТЕЗИИ

Основными приоритетами при поддержании анестезии у пациентов с травмой являются:

- внимательный мониторинг;
- обеспечение адекватной оксигенации (ИВЛ при необходимости);
- сохранение гемодинамической стабильности (поддержание необходимого внутрисосудистого объема);
- профилактика гипотермии;
- обеспечение нормальной почечной функции.

Особое внимание следует уделить поддержанию нормальной температуры тела, т. к. гипотермия связана с развитием таких осложнений, как:

- снижение почечной функции;
- снижение активности тромбоцитов;
- низкий уровень утилизации глюкозы;
- повышенное потребление кислорода тканями;
- метаболический ацидоз;
- снижение метаболизма анестетиков.

Подогревание растворов и крови перед внутривенным введением позволяет поддерживать температуру тела, снижает вязкость крови и улучшает тканевой кровоток.

Грелки, специальные одеяла с теплой водой, согревающие лампы помогают предотвратить дальнейшую потерю тепла, но не могут согреть пациента вследствие недостаточной площади контакта с телом. Температура окружающей среды в операционной должна соответствовать норме.

Необходимо приложить все усилия для предотвращения развития острой олигурической почечной недостаточности. К сожалению, не существует способов, позволяющих прогнозировать степень гипоперфузии, которая может привести к почечной недостаточности у конкретного пациента.

После нормализации объема жидкости и кровяного давления можно использовать комбинацию *фуросемида* (1 мг/кг) и *допамина* (2—5 мкг/кг) для увеличения почечного кровотока и экскреции продуктов метаболизма.

■ NB! Поддержание функции ренальной системы на адекватном уровне является необходимым условием успешного исхода для пациентов с обширными повреждениями тканей (15).

Что касается выбора препаратов, то поддержание краткосрочного наркоза можно проводить при помощи комбинации опиоидов (*оксиморфон* 0,1 мг/кг в/в, *фентанил* 0,01 мг/кг в/в), *кетамин* 1—2 мг/кг (каждые 20—30 мин) и бензодиазепинов 0,2 мг/кг (каждые 30—60 мин). При повторных инъекциях может увеличиваться время выхода из наркоза, особенно у кошек, которые медленно метаболизируют бензодиазепины. При необходимости длительной анестезии, инъекционные анестетики можно дополнять низкими концентрациями *галотана* или *изофлурана* (0,5—1 об. %). *Запись азота* противопоказана пациентам с пневмо- и гемотораксом, контузиями легких, диафрагмальными грыжами, расширенной брюшной полостью, тяжелыми травмами головы и открытыми повреждениями глаза.

РЕГИОНАРНАЯ АНЕСТЕЗИЯ

Эпидуральные или спинальные блокады противопоказаны пациентам с травмами, сопровождающимися сильным кровотечением. Глубокая симпатическая блокада, индуцированная данными методами с использованием местных анестетиков, может вызвать острую гипотензию. Альтернативно можно применять эпидуральное или интратекальное введение опиоидов (0,1 мг/кг *морфина*, растворенного в физиологическом растворе 1 мл/5 кг) или низких доз α_2 -адреномиметиков. Это позволяет обеспечить анальгезию без симпатической блокады.

У сильно угнетенных или спокойных и терпеливых пациентов возможно проведение хирургической обработки поверхностных ран и повреждений с использованием инфильтрации местными анестетиками; блокады периферических нервов.

Проведение дополнительной регионарной анестезии при помощи местных анестетиков позволяет уменьшить потребность в инъекционных и ингаляционных анестетиках. Можно применять **блокаду межреберных нервов** (*лидокаин*, *бутивакаин*) для контроля послеоперационной боли при проведении торакотомии, а также при переломах ребер.

Интравенральное введение местных анестетиков эффективно при торакотомии и краниальной абдоминальной боли, связанной с панкреатитом или устранением диафрагмальной грыжи.

2.4. Педиатрические и гериатрические пациенты

В последнее время ветеринарным специалистам все чаще приходится анестезировать очень молодых и старых животных. Это происходит по нескольким причинам. С одной стороны значительно возросло и продолжает увеличиваться количество владельцев животных, заинтересованных как в ранней кастрации и стерилизации кошек и собак, так и в проведении других, более сложных операций. С другой же стороны, благодаря улучшению ухода за животными (включая и ветеринарные аспекты) возрастает продолжительность их жизни, увеличивая популяцию старых животных. Кроме того, многие владельцы знакомы с достижениями современной педиатрической и гериатрической хирур-

гии у людей и ожидают гораздо большего от ветеринарного хирурга при лечении их питомцев. Без знания физиологических особенностей и реакций на определенные процедуры и препараты у пациентов этих групп безопасное проведение анестезии практически не возможно.

НЕОНАТАЛЬНЫЕ/ ПЕДИАТРИЧЕСКИЕ ПАЦИЕНТЫ

К педиатрическим относят пациентов, возраст которых не превышает 12 недель. Неонатальный период варьирует у разных видов животных от 1—2 недель у лошадей до 6 недель у телят, щенков и поросят.

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОТЛИЧИЯ

Центральная нервная система. У этой группы животных наблюдается повышенная проницаемость гематоэнцефалического барьера по отношению к различным веществам, включая и медикаментозные препараты.

Автономная нервная система. Парасимпатическая нервная система, в отличие от симпатической, является зрелой уже при рождении. Это приводит к слабой барорецепторной чувствительности, и, как следствие, наблюдается тенденция к вагусной доминации.

Сердечно-сосудистая система. При рождении правый желудочек эквивалентен по размеру левому или немного больше.

Вместе с первым вдохом легкие расправляются, что приводит к резкому падению легочного сосудистого сопротивления, что увеличивает кровоток в легких. Затем возросший венозный отток к левому предсердию повышает давление в нем, что помогает закрыть овальное отверстие. Этому процессу также способствует падение давления в правом предсердии, связанное с затуханием пупочного кровотока.

Боталов проток затем сокращается в течение нескольких последующих вдохов в ответ на ряд процессов, включающих повышение парциального давления кислорода крови, которая проходит через него, а также снижение уровня простагландинов. Остаточный кровоток через боталов проток, который может не закрываться окончательно в течение последующих 5 дней, меняет направление с право-левого во внутриутробный период на лево-правое в постнатальный. Шунтирование крови через боталов проток может сопровождаться «машинным» сердечным шумом.

Сосудистая система легких обладает выраженным мышечным компонентом и чрезвычайно чувствительна к изменениям газового состава крови, pH и температуры. В первые несколько дней жизни любое повышение легочного сосудистого сопротивления (легочная гипертензия) может приводить к повторному открытию боталова протока, закрывшегося при рождении, и обратному шунтированию крови справа налево. Это приводит к циркуляции крови, сходной с таковой у плода, и вызывает системную гипоксемию, т. к. теперь новорожденный организм не может рассчитывать на плаценту для газообмена.

Сердце обладает меньшей сократимостью, однако более резистентно к гипоксии. Меньшая сократимость миокарда ограничивает способность увеличивать сердечный выброс (ударный объем), и т. о. минутный объем крови зависит от частоты сердечных сокращений. (Минутный объем крови = сердечный выброс (ударный объем) \times ЧСС.)

Низкий сердечный объем и низкое периферическое сосудистое сопротивление/сосудистый тонус (сравнительно высокий парасимпатический тонус) приводят к низкому системному артериальному давлению, несмотря на высокую частоту сердечных сокращений.

$$\text{САД} = \text{МОК} \times \text{ПСР}, \text{ а } \text{МОК} = \text{ЧСС} \times \text{СВ}, \text{ следовательно}$$

$$\text{САД} = \text{ЧСС} \times \text{СВ} \times \text{ПСР},$$

где САД — среднее артериальное давление,

МОК — минутный объем крови,

ПСР — периферическая сосудистая резистентность,

СВ — сердечный выброс.

Ограничение сердечного выброса, а также вагусная доминанция ограничивают сердечно-сосудистый резерв и обуславливают низкую способность организма реагировать на внезапные/значительные изменения в объеме и давлении крови (слабая гемодинамическая стабильность).

Дыхательная система. У новорожденных наблюдается высокий уровень основного обмена в связи с быстрым ростом и высокая потребность в кислороде. Им необходим высокий уровень минутного объема вентиляции.

У педиатрических пациентов подвижная грудная клетка, но в то же время недостаточно эластичная легочная ткань. Это не позволяет достигать необходимого уровня дыхательного объема. Т. о. высокий уровень минутного объема вентиляции ($= \text{ЧД} \times \text{ДО}$) зависит от частоты дыхания.

Высокая частота дыхания приводит к большим затратам на процесс дыхания. При этом, учитывая сравнительно меньшее количество мышечных волокон типа I в диафрагме, новорожденное животное быстро приходит в состояние респираторного истощения, особенно, если оно длительное время находилось в состоянии повышенных дыхательных усилий.

Животные рождаются с недоразвитыми легкими. Продуцируется сурфактант, однако узкие дыхательные пути (у мелких животных) создают большое сопротивление. Высоко подвижная грудная стенка обуславливает то, что в конце экспираторной паузы интраплевральное давление достигает уровня атмосферного (нулевая разница) по сравнению с несколько негативным давлением у взрослых животных. Это означает, что альвеолы могут спадаться между вдохами (необходимо затратить большие усилия, чтобы вновь их открыть), а функциональная остаточная емкость (ФОЕ) снижена по сравнению с взрослыми животными.

Объем спадания (ОС) — объем воздуха в легких, при котором альвеолы и мелкие дыхательные пути начинают закрываться. ОС, как правило,



меньше ФОЕ, и за счет этого легкие не спадаются во время нормального дыхания. У новорожденных по сравнению с взрослыми животными меньшая ФОЕ, но больший ОС. Т. о. их легкие имеют большую вероятность к спаданию даже во время обычного дыхания. В период вынужденного лежачего положения (во время анестезии), когда нижнее легкое (при боковом положении) еще более предрасположено к спаданию, часто отмечается т. н. «позиционная гипоксемия».

Ответ на гипоксию характеризуется бифазностью:

1) повышение частоты дыхательных движений, временная фаза (также играет роль истощение дыхательной мускулатуры);

2) снижение частоты дыхательных движений, вплоть до апноэ.

У новорожденных после кратковременной первой фазы наступает вторая, сопровождающаяся снижением активности, брадикардией, брадиллоэ и т. п.

Гематология. Небольшой размер = небольшому объему крови, т. о. следует внимательно подходить к кровопотере любого объема (потеря крови в 5 мл/кг может вызывать значительное падение артериального давления).

Общий объем крови у взрослого животного приблизительно составляет 8 % от массы тела (в зависимости от вида животного), а у новорожденного 10—15 %.

У людей фетальный гемоглобин постепенно заменяется гемоглобином взрослого типа в течение первых месяцев жизни. В то же время многие домашние животные (собаки, лошади и жвачные) не обладают четко отличимым фетальным гемоглобином, однако имеют меньшее количество 2,3-дифосфоглицерата (2,3-ДФГ) в эритроцитах плода, что увеличивает сродство гемоглобина по отношению к кислороду. Т. о. гемоглобин плода более эффективен при присоединении кислорода, однако хуже высвобождает его в тканях. После рождения образуются эритроциты с повышенным количеством 2,3-ДФГ.

Гематокрит плода и новорожденного выше по сравнению со взрослыми животными. В то же время он падает в течение первых недель после рождения, т. к. разрушение эритроцитов превышает их образование.

Некоторые новорожденные (кроме жеребят) имеют тенденцию к незначительно снижению уровню протеинов плазмы.

Система коагуляции отличается незрелостью, вследствие чего у новорожденных наблюдается склонность к коагулопатиям.

Почки. Постнатальное развитие гломерулярной фильтрации продолжается в течение 2—3 недель у собак, однако у жеребят и телят скорость гломерулярной фильтрации достигает взрослого уровня уже в возрасте 1 недели. Постнатальное развитие канальцевой функции (особенно секреторной) продолжается в течение 4—8 недель у собак и 4—6 недель у лошадей. Незрелость почечной функции означает:

- сниженную способность концентрировать мочу;
- сниженную способность выделять избыток жидкости;
- недостаточную регуляцию кислотно-щелочного равновесия.

Более высокое относительное количество внеклеточной жидкости означает, что суточная потребность в воде повышена. Более высокий уро-

вень водного обмена в сочетании с незрелой почечной функцией означает, что новорожденные более склонны к дегидратации, так же как и к гипергидратации.



Рис. 7.1. Распределение воды в организме взрослого и новорожденного животного

Печень. Незрелость печени новорожденных животных характеризуется слабой глюконеогенной способностью и ограниченными запасами гликогена. Эти факторы в комплексе с высоким уровнем метаболизма приводят к повышенному риску гипогликемии.

В течение первых месяцев жизни (быстрее у жеребят — к 1–2-недельному возрасту) оксидативные, редуktивные, гидролитические процессы достигают уровня взрослых животных, однако на это нельзя полагаться в отношении элиминации лекарственных препаратов, особенно у больных



жеребят. В то же время большинство здоровых поворожденных жеребят способны сохранять нормальный уровень глюкозы крови во время анестезии.

Терморегуляция. Терморегуляционный контроль у новорожденных недоразвит. Несмотря на высокий уровень метаболизма и метаболизм бурого жира, существует ряд факторов, повышающих чувствительность новорожденных к гипотермии. К ним относятся:

- высокое соотношение площадь поверхности тела : масса тела;
- малое количество подкожного жира;
- слабый механизм термогенеза за счет дрожи (недостаточная мышечная масса);
- ограниченные возможности использования других видов термогенеза;
- чувствительность к гипогликемии;
- незрелый контроль вазомоторного тонуса (слабая способность к периферической вазоконстрикции с целью сохранения тепла в центральном русле);
- парасимпатическая доминация.

Следует помнить о том, что больные животные не сосут молоко (уменьшается поступление глюкозы) и имеют меньшую двигательную активность (снижение мышечной активности еще больше снижает продуцирование тепла). Такие животные в большей степени предрасположены к развитию гипогликемии и гипотермии.

Гипотермия сама по себе имеет катастрофические последствия. Вследствие гипотермии:

- снижается частота сердечных сокращений (снижается минутный объем крови!);
- снижается частота дыхания (снижается минутный дыхательный объем, вследствие чего повышается вероятность развития гипоксемии);
- снижается уровень метаболизма (незначительно уменьшается потребность в кислороде и глюкозе, однако увеличивается время элиминации лекарственных препаратов);
- снижается активность мозга.

Нейромышечная функция. Новорожденные являются «минималистами». Это означает, что они более чувствительны к недеполяризующим нейромышечным блокаторам, однако более резистентны к *сукцинилхолину*. Молодые животные, напротив, более резистентны к недеполяризующим нейромышечным блокаторам, но более чувствительны к *сукцинилхолину*.

ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ

Большее содержание воды в организме, а также более высокое соотношение внеклеточная жидкость: внутриклеточная жидкость повышает объем распределения водорастворимых/слабо связываемых с белками препаратов. Так, к примеру, при использовании нейромышечных блокаторов может создаваться впечатление, что пациент «резистентен» к блокаде. Но выведение препарата замедленно, и т. о. время его действия увеличивается.

Сравнительная гипоальбуминемия (не наблюдается у жеребят) приводит к повышенной концентрации «свободных» (активных) препаратов, которые связываются белками.

Малое количество жировой ткани лимитирует перераспределение препаратов.

Повышенная проницаемость гематоэнцефалического барьера (особенно в течение первого месяца жизни) повышает доступность препаратов для ЦНС.

Незрелость рецепторов, в частности адренорецепторов, может приводить к более слабой реакции на экзогенные агонисты.

СЕДАЦИЯ И АНЕСТЕЗИЯ ПЕДИАТРИЧЕСКИХ ПАЦИЕНТОВ

До операции не назначается голодная диета (можно позволять сосать вплоть до поступления в операционную). Необходим регулярный мониторинг уровня глюкозы крови во время операции и введение глюкозы при необходимости. Следует обдумать, как изолировать мать наименее стрессовым способом.

Необходимо взвешивание для точной дозировки инфузионных растворов и препаратов. Т. к. педиатрические пациенты отличаются небольшим размером, высока вероятность передозировки!

Для педиатрических пациентов жизненно важно поддержание нормальной температуры тела. Необходимо снизить теплопотери до минимума и осуществлять искусственный обогрев животного во время анестезии. Для этого следует:

- минимизировать время хирургического вмешательства;
- свести к минимуму выстригание операционного поля, избегать избыточного смачивания пациента;
- подогревать воздух в операционной;
- использовать средства для обогрева — грелки, обогревающие матрасы, одеяла, лампы, резиновые перчатки, наполненные горячей водой;
- использовать теплые растворы для инфузии и лаважа.

Гипотермия будет увеличивать время выхода из наркоза и, следовательно, отодвигать момент возвращения к матери и сосанию, способствуя развитию гипогликемии.

■ NB! Премедикация применяется только в случае необходимости.

Следует избегать препаратов, требующих сложного метаболизма. Также необходимо ограничить использование препаратов, влияющих на частоту сердечных сокращений, т. к. это будет изменять минутный объем крови.

Можно применять *петидин*, т. к. он является ваголитиком и не имеет тенденции к снижению ЧСС. Он обладает небольшим раздражающим действием при инъекции, но обеспечивает хороший уровень седации и анальгезии. *Петидин* метаболизируется печенью, и т. о. у педиатрических пациентов время его действия увеличивается, что можно расценивать как



положительный фактор, т. к. при этом не увеличивается вероятность побочных эффектов.

Некоторые анестезиологи предпочитают применять антихолинергические препараты. Их эффективность у новорожденных животных сомнительна. Целью применения антихолинергических препаратов является профилактика брадикардии, однако одновременно с увеличением ЧСС они увеличивают и кислородный запрос миокарда. В то же время применение этой группы препаратов оправдано у очень маленьких по размеру пациентов, т. к. их узкие дыхательные пути могут легко блокироваться избыточным количеством слизи.

Также можно использовать бензодиазепины. Они вызывают минимальную сердечно-сосудистую депрессию. *Диазепам* обладает несколькими активными метаболитами, и т. о. время его действия может увеличиваться. *Мидазолам* обладает несколько более выраженным угнетающим воздействием на сердечно-сосудистую систему, но не имеет активных метаболитов и может вводиться внутримышечно.

Введение в наркоз. Очень важным моментом является обеспечение постоянного внутривенного доступа (вены маленького диаметра!). Рекомендуется применение преоксигенации, по возможности избегая стрессового воздействия на пациента.

Для введения в наркоз необходимо использовать препараты, требующие минимального метаболизма, например *изофлуран*. Внутривенные препараты вводятся медленно до эффекта (может понадобиться очень маленькая доза!). *Тиопентал* не применяется, т. к. у педиатрических пациентов нет достаточного количества жира для его перераспределения при выходе из наркоза.

Введение в наркоз при помощи ингаляционного анестетика, как правило, быстрое, что связано с высоким уровнем минутного дыхательного объема и более низкой МАК для новорожденных пациентов.

Внутривенное введение в наркоз также отличается быстротой в связи с высоким минутным объемом крови. Эффект выражен хорошо, т. к. у этой группы пациентов более проницаемый гематоэнцефалический барьер и меньшее перераспределение препарата за пределами ЦНС в связи с низкой мышечной и жировой массой.

Поддержание анестезии. Необходимо обеспечить пациента максимальным количеством кислорода. В этой связи применение *закиси азота* нежелательно, особенно если наблюдаются проблемы с дыхательной функцией.

Для поддержания анестезии ингаляционные анестетики (в частности *изофлуран* и *севофлуран*) более предпочтительны, чем внутривенные.

Дыхательный контур — с Т-образной трубкой (система Эйра) или Бейна (в зависимости от размера пациента). Для жеребят и телят применяется закрытый дыхательный контур, предназначенный для анестезии мелких животных. Необходимо свести к минимуму мертвое пространство в дыхательном контуре.

Эндотрахеальная трубка или маска? Предпочтительны эндотрахеальные трубки без манжетки — больший внутренний диаметр (меньше

сопротивление) и меньший риск повреждения трахеи, хотя при этом наблюдается небольшая утечка газов и загрязнение воздуха в операционной. Сопротивление, связанное с диаметром трубки, в меньшей мере проблематично, если вентиляция искусственная.

Следует избегать использования длинных эндотрахеальных трубок. Если ввести такую трубку слишком глубоко, то можно легко попасть в один из бронхов — у животного быстро разовьется гипоксемия. Если оставить большой отрезок трубки вне ротовой полости пациента, то это значительно увеличивает мертвое пространство дыхательного контура. У педиатрических пациентов ограничен дыхательный объем, а объем их мертвого пространства изначально пропорционально больше, чем у взрослого животного. (Дыхательный объем = мертвое пространство + альвеолярный объем.) Увеличение мертвого пространства увеличивает повторное вдыхание выдыхаемого воздуха, что приводит к гиперкапнии и потенциальной гипоксемии.

Искусственная вентиляция легких (ИВЛ) необходима во многих случаях. Ее следует проводить очень мягко. В идеале следует контролировать уровень CO_2 в конце выдоха, однако у таких маленьких пациентов трудно получить точные результаты, особенно при использовании эндотрахеальных трубок без манжеток. ИВЛ, как правило, хорошо переносится пациентами этой группы в связи с высокой подвижностью грудной клетки, а также отсутствием нормального негативного интраплеврального и экспираторного давления.

Мониторинг. Следует обязательно контролировать ЧСС и частоту дыхания (эффективно применение пищеводного стетоскопа). Пульсоксиметр можно использовать для определения ЧСС и получения представления о кислородном состоянии пациента. Можно использовать доплеровский датчик для выявления пульса и измерения систолического артериального давления. Для более крупных пациентов возможно применение осциллометрического или инвазивного метода измерения давления. Цель мониторинга давления — поддерживать среднее артериальное давление на уровне 60–70 мм рт. ст.

Инфузионная поддержка. Необходимо избегать как гипо-, так и гипергидратации. Сравнительно низкая сократимость миокарда означает, что сердце обладает меньшей способностью реагировать на введение жидкости. Это может приводить к избыточной гидратации и отеку легких. Если у пациента не наблюдалась гиповолемия до операции, то, как правило, достаточно введения *Рингера лактата* или физиологического раствора со скоростью 10–20 мл/кг/ч.

ГЕРИАТРИЧЕСКИЕ ПАЦИЕНТЫ

Определение гериатрического периода у животных осложняется видовыми, породными и индивидуальными вариациями продолжительности жизни. Более того, практически не наблюдается корреляция между хронологическим и физиологическим возрастом. В целом индивидуум рассмат-



ривается как гериатрический, если он прожил 75—80 % от его ожидаемой естественной продолжительности жизни.

Когда мы говорим о пожилом возрасте, то мы должны также помнить об изменениях вследствие хронических заболеваний, не забывая об изменениях, связанных преимущественно со старением.

ВОЗРАСТНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ

Центральная нервная система/ периферическая нервная система:

- Прогрессирующее снижение активности ЦНС (нейрональная атрофия) и снижение выделения нейротрансмиттеров.
- Снижение терморегуляции.
- Снижение рефлекторной активности (барорецепторы/ хеморецепторы).
- Снижается острота зрения и слуха — следует приближаться к таким пациентам спокойно и осторожно, чтобы не испугать их. Они могут проявлять большее беспокойство в незнакомой обстановке.
- Проницаемость гематоэнцефалического барьера повышена.
- Снижена скорость передачи импульсов периферическими нервами — приводит к нарушению координации.
- Снижено количество антихолинэстеразных рецепторов, и т. о. повышена чувствительность к недеполяризующим нейромусcularным блокаторам.

Сердечно-сосудистая система:

- Снижен кардиоваскулярный резерв.
- Снижена барорецепторная и хеморецепторная чувствительность/ рефлекторная активность.
- Снижена ответная реакция на катехоламины (уменьшается количество и чувствительность адренорецепторов).
- Повышенный вагусный тонус.
- Снижен минутный объем крови, замедленно время циркуляции.
- Снижено кровяное давление (при отсутствии заболеваний, повышающих его).
- Наблюдается тенденция к небольшому снижению объема крови (при отсутствии заболеваний, вызывающих задержку жидкости в организме).
- Минутный объем становится зависимым от венозного оттока. Это означает, что сердце не может увеличить частоту сокращений так, как в молодом возрасте, и т. о. объем крови, наполняющей сердце при венозном оттоке, определяет степень растяжения его камер и объем сердечного выброса. Следовательно, минутный объем крови у гериатрических пациентов отличается малой толерантностью к снижению объема сердечного выброса.
- Снижена способность реагировать на быстрые или значительные изменения объема крови.
- Часто наблюдаются дегенеративные изменения в сердце, приводящие к повышенной нагрузке на сердце и снижающие безопасный уровень для защиты против гипоксии миокарда. К дегенеративным изменениям относятся: эндокардиоз, недостаточность клапанов, кардиомиопатии, *cor pulmonale* (брахицефалические породы или животные с хроническими респираторными заболеваниями). Чаще могут возникать аритмии.

Дыхательная система. В легких и грудной стенке происходят физические изменения, которые приводят к снижению функционального остаточного объема и повышению объема спадания. Снижается вентиляционный резерв. Существует повышенный риск ателектаза и нарушения баланса перфузии и вентиляции альвеол. Также увеличиваются дыхательные усилия. К физическим изменениям органов дыхания относятся:

- снижение эластичности легких (кальцификация бронхов, сосудистый фиброз, кальцификация плевры);
- увеличение диаметра гортани и трахеи, что уменьшает сопротивление, но увеличивает мертвое пространство;
- уменьшение «диффузной емкости» альвеолярной/капиллярной газовой диффузной «мембраны» (зависит от площади поверхности, толщины, «концентрационного градиента» газа);
- снижение подвижности грудной клетки (кальцификация хрящевой ткани грудины и реберно-хрящевых соединений);
- ослабление мышц грудной клетки;
- снижение активности хеморецепторов и защитных рефлексов, например кашлевого, что повышает риск аспирации.

Существует вероятность возникновения осложнений дыхательной функции вследствие заболеваний, например хронического бронхита, неоплазии, пареза гортани.

Почки. Уменьшение минутного объема крови приводит к ослаблению почечного кровотока. Снижается количество функциональных нефронов. Падает скорость клубочковой фильтрации, что приводит к тенденциям:

- азотемии;
- нарушения способности концентрировать мочу и изостенурии (полидипсии/полиурии);
- сниженной способности выделять кислоты.

Дополнительные осложнения вследствие хронических почечных заболеваний — гломерулонефрита, интерстициального нефрита и т.п.

Печень. Снижение минутного объема крови приводит к нарушению печеночного кровотока. Происходит расстройство функций печени, а именно:

- снижение синтеза альбумина (особенно в комбинации с нарушением метаболизма ренина), что приводит к задержке соли и воды в организме, вызывая отеки и асцит, а также к повышению концентрации «свободной»/активной фракции лекарственных препаратов, связывающихся с протеинами плазмы;
- снижение продуцирования факторов свертывания крови, что вызывает коагулопатию;
- нарушение метаболических функций, уменьшение скорости детоксикации (например, при выведении аммония), замедление метаболизма лекарственных препаратов.

Дополнительные осложнения вследствие липидоза (например, при сахарном диабете, гипотиреозе, синдроме Кушинга), цирроза (различные причины), неоплазий.



Эндокринная система. Характерная черта пожилых животных — менее выражена реакция на действие стрессовых факторов, возможно вследствие истощения надпочечников или снижения чувствительности рецепторов. Можно спорить о том, является ли эта особенность положительным или отрицательным фактором. Часто наблюдаются другие эндокринные расстройства:

- сахарный диабет;
- синдром Кушинга;
- гипотиреоз;
- гипертиреоз;
- инсулинома.

Желудочно-кишечный тракт. Ослабляется тонус кардиального сфинктера (повышенный риск рефлюкса). Повышается кислотность желудочного сока (повышенный риск эзофагита вследствие рефлюкса).

Терморегуляция. Пожилые животные склонны к гипотермии (однако не следует забывать о вероятности гипертермии). Гипотермия может развиваться вследствие:

- уменьшения мышечной массы;
- снижения скорости основного обмена веществ;
- нарушения терморегуляции (изменения ЦНС);
- отсутствия бурого жира;
- наличия гормональных алопеций;
- недостаточного или избыточного количества «белого» подкожного жира.

Мышечно-костная система. Уменьшается мышечная масса. Изменяется жировая масса. Вследствие этих двух факторов меняются возможности перераспределения лекарственных препаратов, объем их распределения и выведения.

Сужаются межпозвоночные отверстия вследствие фиброза/остеоартрита. Это требует уменьшения дозы для эпидурального введения.

Остеоартрит/спондилез позвоночного столба могут затруднять техническую сторону проведения эпидуральной анестезии.

ПОДХОДЫ К ПРОВЕДЕНИЮ АНЕСТЕЗИИ

Если позволяет время, то необходимо стабилизировать состояние пациента до анестезии при наличии любого системного заболевания.

Необходимо обращаться с животным мягко и ласково, избегая излишнего беспокойства. Это особенно важно, т. к. гернатрические пациенты больше других страдают от «ургентного делирия», что связано, по-видимому, с возрастными изменениями, повышенной проницаемостью гематоэнцефалического барьера, повышенным беспокойством в незнакомой обстановке.

Для премедикации применяются низкие дозы, т. к. элиминация препаратов замедлена. Необходимо выбрать препараты с минимальным отрицательным воздействием на сердечно-сосудистую и дыхательную системы.

Для этой цели подходят опиоиды, кроме *морфина*, который вызывает тошноту и рвоту. Можно применять *ацеπροмазин* в низких дозах (0,01 мг/кг) или бензодиазепины.

Полезно использовать **преоксигенацию**, по возможности избегая стресса. Всегда следует катетеризировать вену, с тем, чтобы к ней имелся постоянный надежный доступ.

При введении в наркоз **внутривенными препаратами** доза должна быть уменьшена, а само введение проводится медленно (циркуляция крови у таких пациентов замедлена!). При использовании **ингаляционных анестетиков** для введения в наркоз необходимо избегать стресса и помнить о том, что МАК для гериатрических пациентов снижен.

Для **поддержания наркоза** лучше применять *изофлуран* (*галотан* требует метаболизма в печени и отрицательно воздействует на миокард). Такой наркоз можно сочетать с введением инъекционных анестетиков в малых дозах, что позволит снизить уровень ингаляционного препарата, но, с другой стороны, потребует метаболизма внутривенных анестетиков.

Для гериатрических пациентов показано применение сбалансированной анестезии. Дозу миорелаксантов следует снизить в связи с повышенной чувствительностью нейромышечных соединений. Требуется адекватная анальгезия за счет применения опиоидов системно и эпидурально, местной анестезии (необходимо избегать токсических доз), а также нестероидных противовоспалительных препаратов (следует проверить состояние почечной и печеночной функций).

Во многих случаях гериатрическим пациентам требуется поддержка дыхательной функции (ИВЛ). Внутривенная инфузия растворов кристаллоидов применяется во всех случаях со скоростью 10 мл/кг/ч, если до операции не наблюдалась гиповолемия.

Следует по возможности осуществлять мониторинг частоты пульса, электрокардиограммы, частоты дыхания, концентрации CO_2 на выдохе, температуры, артериального давления (среднее артериальное давление необходимо поддерживать на уровне 70 мм рт. ст.).

В период **выхода из наркоза** очень важны хорошая анальгезия и внимательный уход. Нередко положительную роль играет быстрое возвращение животного владельцам. Если выход из наркоза затягивается, следует контролировать температуру тела и, при необходимости, поддерживать ее на нормальном физиологическом уровне. До тех пор, пока пациент не сможет питаться самостоятельно, показано внутривенное введение растворов. Следует опорожнить мочевой пузырь во время (в конце) анестезии, т. к. его переполнение может приводить к тяжелому и преждевременному выходу из наркоза.

2.5. Спортивные лошади

На первый взгляд может показаться, что анестезия спортивной лошади не представляет сложностей для анестезиолога. Как правило, такие пациенты воспринимаются как здоровые, вследствие чего при проведении элективных операций анестезиолог может уделить меньше внимания предоперационному осмотру.



Тем не менее, физиологические особенности, размер и темперамент спортивных лошадей могут в большой мере оказывать влияние как на работу с лошадью, так и на течение самой анестезии. Нередко риск введения в наркоз лошади, находящейся в отличной спортивной форме, намного превышает риск при анестезии лошади «прогулочного» типа при аналогичных показаниях для проведения операции.

ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СПОРТИВНЫХ ЛОШАДЕЙ

Атлетичную лошадь отличает огромный кардиоваскулярный и респираторный резерв. В покое, а также в период проведения анестезии энергетические потребности невысоки, требуется минимальный уровень функционирования органов, а ЧСС и частота дыхания могут быть очень низкими. Влияние анестетиков, снижающих сердечную и дыхательную стимуляцию, а также вызывающих общее угнетение функций организма, только усугубляет ситуацию.

Так, достаточно часто у здоровых спортивных лошадей наблюдается апноэ и выраженное брадикапноэ (менее 7 дыхательных движений в минуту), даже в состоянии гиперкапнии. Также нередко присутствует брадикардия (менее 25 ударов в минуту), при которой ЧСС не увеличивается в ответ на хирургическую стимуляцию. Все это в комплексе с миокардиодепрессией, вызванной действием анестетиков, приводит к низкому уровню минутного объема крови, гипотензии, тяжелому дыхательному ацидозу.

Кроме того, у спортивных лошадей наблюдается выраженное увеличение размеров сердца, что само по себе требует адекватного кровяного давления для обеспечения достаточной перфузии миокарда. Вследствие этого значительная кардиоваскулярная депрессия под влиянием анестезии может иметь катастрофические последствия.

ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ПРОВЕДЕНИЯ АНЕСТЕЗИИ СПОРТИВНЫХ ЛОШАДЕЙ

При осмотре и подготовке лошади к операции необходимо спокойное, но твердое и уверенное обращение с ней. Если пациент беспокоен, показано использование *ацепромазина*, как для транквилизации животного, так и для профилактики развития катехоламин-индуцированных вентрикулярных аритмий.

Для того, чтобы уменьшить время анестезии, следует выстричь операционное поле до введения животного в наркоз. В случае проведения плановых операций это можно сделать накануне, при необходимости с применением седации.

Атлетичные лошади чувствительны к *глиотану*, под воздействием которого у них может развиваться тяжелая гипотензия, даже если глубина анестезии недостаточна для проведения оперативного вмешательства. Без измерения артериального давления трудно поверить, что у животного, бьющего ногами в ответ на хирургическую стимуляцию, может быть гипотензия. Для

контроля такой ситуации необходимо начинать мониторинг артериального давления как можно раньше после индукции анестезии. Инфузионные растворы и инотропы необходимо подготовить заранее. Если гипотензия развивается при неадекватной глубине анестезии, следует немедленно приступить к поддержке сердечно-сосудистой функции при помощи инфузионной и инотропной терапии. При этом не рекомендуется повышать концентрацию анестетических газов в дыхательной смеси, а увеличение глубины анестезии необходимо обеспечить за счет применения инъекционных анестетиков.

Нередко у спортивных лошадей наблюдается апноэ после индукции наркоза, вне зависимости от того, какие препараты были использованы. Если предполагается продолжительная операция (более 60—90 мин), то есть смысл применения ИВЛ сразу же после введения животного в наркоз. Это позволяет сгладить период перехода к ингаляционной анестезии, т. к. при этом анестетик поступает в организм через определенные промежутки времени, в отличие от ситуации, когда лошадь делает нерегулярные редкие попытки вдохнуть. К сожалению, ИВЛ усиливает кардиоваскулярную депрессию, вследствие того, что параллельно с поступлением большого количества анестетика повышенное внутригрудное давление снижает венозный отток.

Применение *изофлурана* предпочтительнее по сравнению с *галотаном*, т. к. *изофлуран* оказывает меньшее депрессивное воздействие на миокард. В то же время при адекватном мониторинге и кардиоваскулярной поддержке использование *галотана* не является противопоказанным для обеспечения анестезии спортивной лошади.

2.6. Ортопедические операции у лошадей

Ортопедические операции наиболее часто проводят у спортивных лошадей, находящихся в хорошей форме, и в таких случаях следует учитывать особенности патофизиологии животных данной категории, изложенные в предыдущей главе.

2.6.1. Плановые операции

ПРЕМЕДИКАЦИЯ

Только небольшое количество лошадей, подвергающихся плановым ортопедическим операциям, испытывают значительную боль. В то же время велика вероятность того, что хирургическое вмешательство приведет к послеоперационной боли, и поэтому предоперационное введение анальгетика в составе премедикации улучшит послеоперационную анальгезию за счет предупредительного эффекта. Как правило, перед проведением артроскопии во время премедикации инъецируют нестероидные противовоспалительные препараты (НСПВП): *фенилбутазон* (4 мг/кг) или *флюниксин* (1 мг/кг). Если предполагается более инвазивная операция, то в протокол включают опиоиды: *бупрофанол* (0,2 мг/кг) или *метадон* (0,05 мг/кг), которые, кроме анальгетического действия, также усиливают седативный эффект препаратов для премедикации.



ИНДУКЦИЯ И ПОДДЕРЖАНИЕ АНЕСТЕЗИИ

Индукция анестезии потенциально опасна для любой лошади с повреждением конечности, хотя в большей мере это относится к пациентам с острой травмой (см. ниже). Если конечность нестабильна, то ее необходимо иммобилизовать при помощи гипсовой/пластиковой повязки, а индукция должна быть как можно более контролируемой (используют, например, «прижимающий бокс», фиксацию при помощи колец, наклоняющийся стол, а также фиксацию лошади хендлерами — см. Раздел VI, главу 2). Необходимо помнить, что спокойное введение животного в наркоз в большой мере обеспечивается предварительной адекватной седацией пациента.

Сложности при анестезии спортивных лошадей, описанные выше, относятся также к большинству животных, подвергающихся плановым ортопедическим операциям. Учитывая достаточно сильную хирургическую стимуляцию при подобных оперативных вмешательствах, достаточно сложно поддерживать адекватную глубину анестезии без излишнего угнетения кардиореспираторной функции.

В период проведения наркоза необходимо применять поддерживающую инфузионную терапию.

В тех случаях, когда **местная анестезия** не повлияет на проприорецепцию во время выхода из наркоза, ее можно использовать для дополнительного обезболивания с целью уменьшения необходимой глубины общей анестезии. При перинеуральном введении *бутивакаина* перед началом операции можно обеспечить аналгезию не только во время хирургического вмешательства, но и в период выхода из наркоза. Данный метод особенно эффективен при проведении операций на дистальных отделах конечностей.

Во время артроскопической хирургии болевая стимуляция может быть, наоборот, недостаточной, что может затруднять поддержание функции сердечно-сосудистой системы на адекватном уровне. С другой стороны, внезапное движение лошади при выполнении манипуляций в полости сустава может иметь катастрофические последствия. Учитывая оба эти обстоятельства, можно рекомендовать применение **нейромышечной блокады** (Раздел II, глава 5).

Некоторые ортопедические операции могут быть достаточно продолжительными, и в этом случае требуется внимательный мониторинг состояния сердечно-сосудистой и дыхательной систем.

В большинстве случаев при проведении длительных хирургических вмешательств рекомендуется применять ИВЛ и поддержание кардиальной функции с начала операции. Даже если кардиально-респираторная функция первоначально адекватна, ее легче поддерживать, чем восстанавливать, когда уже произошло выраженное угнетение сердечно-сосудистой и дыхательной систем.

При выборе ингаляционного анестетика для поддержания анестезии следует учитывать два момента:

1) *изофлуран* по сравнению с *галотаном* в меньшей степени угнетает сердечно-сосудистую функцию;

2) после *изофлурановой* анестезии выход из наркоза обычно более бурный, чем после *галотановой*.

В этой связи выбор анестетика в большей мере зависит от наличия препаратов, личных предпочтений и опыта анестезиолога.

ВЫХОД ИЗ НАРКОЗА

Выход из наркоза нередко является наиболее критическим моментом анестезии лошадей для проведения ортопедических операций. Если после сложного хирургического вмешательства (например, остеосинтеза) прооперированная конечность может быть повреждена во время выхода из наркоза, то вполне логично использовать в этот период специальные приспособления, сводящие к минимуму такой риск. В зависимости от оборудования, которым располагает анестезиолог, это может быть мягкий бокс, в котором лошадь фиксируется при помощи колец в стене, а также наклонный стол или оборудованный специальными подушками бассейн (Фото 39, 42, 46, цвет. вкл.).

После проведения артроскопии, как правило, нет необходимости в какой-либо поддержке лошади при выходе из наркоза в мягком боксе, однако целью анестезиолога, как и в других случаях, является спокойное и контролируемое состояние пациента.

Наиболее сложно обеспечить адекватный выход из наркоза лошади с высокой иммобилизирующей повязкой тазовой конечности. В большинстве случаев лошадей раздражает и пугает повязка, закрывающая скакательный сустав, многие из них с трудом приспосабливаются к передвижениям с высокой фиксирующей повязкой. Выбор метода, при помощи которого животному помогают выйти из наркоза, зависит от доступного оборудования и темперамента пациента, но во всех случаях ключевым моментом является предупреждение попытки лошади встать до того, как она будет готова это сделать. Важно разместить пациента таким образом, чтобы поврежденная конечность располагалась сверху для того, чтобы лошадь могла оттолкнуться здоровой конечностью при попытке подняться.

Выход из наркоза пациентов с высокой иммобилизирующей повязкой грудной конечности также связан с подобными осложнениями, но в меньшей степени.

2.6.2. Ургентные операции

Неотложные ортопедические операции чаще всего проводят у спортивных лошадей, основные физиологические особенности которых рассмотрены выше (глава 2.5). Кроме того, состояние таких животных осложняется рядом других факторов.

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ И ПОДГОТОВКА К АНЕСТЕЗИИ ПАЦИЕНТОВ С ОСТРЫМИ ТРАВМАМИ

Лошади с острыми травмами обычно плохо управляемы и беспокойны, иногда до состояния крайнего возбуждения. Боль вследствие травмы и высокий уровень циркулирующих катехоламинов затрудняют проведение осмотра и необходимых манипуляций. В некоторых случаях животные теряют много крови, а также находятся в состоянии дегидратации после тяжелой физической нагрузки и длительного периода без корма и воды. Все эти факторы обуславливают нестабильное состояние сердечно-сосудистой системы.



Дегидратация у лошади с острой травмой, которая поступила в клинику сразу после тяжелой физической нагрузки, обычно не требует предоперативного лечения, но в процессе операции следует ввести достаточно большие объемы изотонических растворов кристаллоидов. В случае, если дегидратация значительная (субъективно оценивается по степени эластичности кожи, которую собирают в складку, как правило, в области основания шеи или над глазом — см. Раздел VI, главу 2), состояние животного необходимо стабилизировать до начала анестезии, а фенотиазины (*ацепромазин*) вводить только после восстановления нормоволемии.

Кровопотеря. Теоретически, если лошадь потеряла большой объем крови, например вследствие дорожно-транспортного происшествия, то ее ОЦК требует восстановления до индукции анестезии. Исключение составляют случаи, когда операция/анестезия необходимы для остановки кровотечения.

Объем кровопотери из визуально небольших ран ниже путового сустава может оказаться неожиданно значительным, и поэтому введение *ацепромазина* противопоказано, т. к. он вызывает гипотензию и иногда потерю сознания.

В идеале потери крови восстанавливают при помощи коллоидных растворов, которые сохраняются в циркуляторном русле. К сожалению, у крупных животных их применение ограничено высокой стоимостью такой терапии.

При использовании изотонических кристаллоидных растворов, таких как *Рингера лактат*, обычно вводят объем, втрое превышающий объем потерянной крови, т. к. кристаллоиды не задерживаются в кровеносном русле и быстро переходят в интерстициальную жидкость. Не всегда легко оценить объем кровопотери, т. к. клинические симптомы зависят также и от ее скорости. В то же время маловероятно, чтобы гиповолемия стала клинически очевидной, если лошадь потеряла менее 10 % от объема циркулирующей крови. Т. е. 10 % (приблизительно 5 л у лошади массой 500 кг, плюс 10 л для компенсации перехода в интерстициальную жидкость) можно максимально быстро ввести вначале инфузионной терапии. После этого следует оценить эффект лечения и продолжить его, учитывая изменения поведения животного, частоты и характера пульса, цвета слизистых оболочек и объема выделения мочи.

При циркуляторном коллапсе вместо коллоидных растворов можно применять гипертонический раствор *натрия хлорида* (4 мл/кг 7,5 % раствора) с последующим обязательным введением изотонических растворов.

Более подробная информация, касающаяся инфузионной терапии, содержится во второй главе Раздела IV.

Анальгезия. При работе с лошадью с острой травмой абсолютно необходимо применение адекватной анальгезии. В большинстве случаев подходит комбинация опиоидов (например, *буторфанол* 0,05—0,2 мг/кг) и НСПВП (например, *фенилбутазон* 4 мг/кг или *флюниксин* 1 мг/кг).

Хорошее обезболивание успокоит животное, что значительно облегчит подготовку к операции, например проведение рентгенографии. Следует понимать, что какой бы адекватной ни была анальгезия, полное устранение боли невозможно, и, следовательно, риск того, что обезболивание

приведет к внезапной опоре лошади на нестабильную конечность и еще большему ее травмированию, является только гипотетическим.

Высокие дозы α_2 -адреномиметиков противопоказаны до тех пор, пока животное не находится в мягком боксе (или другом месте индукции анестезии), т. к. атакия может провоцировать потерю равновесия и дальнейшую травму.

Во время индукции необходима фиксация поврежденной конечности гипсовой/пластиковой повязкой для профилактики дополнительной травмы. Кроме того, такая поддержка конечности уменьшает болевые ощущения и успокаивает лошадь.

Если у животного нет дегидратации, можно использовать низкие дозы ацепромазина. Это усилит успокаивающий эффект анальгетиков, не вызывая при этом атаксии, а также позволит свести к минимуму аритмогенное действие катехоламинов.

В целом адекватная предоперативная аналгезия способствует более гладкому течению наркоза за счет усиления обезболивающего компонента общей анестезии.

ТАКТИКА ПРОВЕДЕНИЯ АНЕСТЕЗИИ

Индукция и выход из наркоза. Как и в случае плановых ортопедических операций, во время индукции и выхода из наркоза необходимо принять те или иные меры поддержки пациента хендлерами или при помощи специальных приспособлений (Раздел VI, глава 2). При отсутствии такой поддержки во время индукции анестезии повреждение уже травмированной конечности может сделать невозможным оперативное лечение травмы, а бурный выход из наркоза может свести на нет все усилия хирурга.

Поддержание анестезии. При анестезии лошадей для проведения неотложных ортопедических операций, как правило, не возникает брадикардия и апноэ благодаря симпатической стимуляции до индукции наркоза, связанной с травмой и болью. Однако вследствие того, что многие ортопедические операции достаточно длительные (например, остеосинтез), на протяжении всей анестезии важен внимательный мониторинг пациента и максимальная поддержка функции сердечно-сосудистой и дыхательной систем.

В некоторых случаях для облегчения работы хирурга показано применение нейромышечной блокады (Раздел II, глава 5).

Анестезированные лошади, получившие травмы во время тренировки или соревнований, обычно более склонны к развитию послеоперационной миопатии. Это может быть связано с:

- незначительной мышечной травмой вследствие нагрузки;
- высоким уровнем циркулирующих катехоламинов;
- гиперметаболическим состоянием организма.

В связи с этим особенно важно профилактировать дальнейшее повреждение мышц у этой группы пациентов за счет:

- поддержания на адекватном уровне артериального давления (САД не ниже 65 мм рт. ст.);
- уменьшения времени анестезии;
- использования специальных матрасов и подушек, исключающих избыточное давление на мышцы (Раздел VI, глава 2).





УРГЕНТНЫЕ СИТУАЦИИ И ОСЛОЖНЕНИЯ ПРИ ПРОВЕДЕНИИ АНЕСТЕЗИИ

Во многих ветеринарных клиниках после введения животного в наркоз никто персонально не проводит мониторинг анестезии и не несет ответственность в случае возникновения побочных эффектов, которые могут привести к развитию патологических состояний и смерти пациента. Иногда такая организация работы становится причиной urgentных ситуаций и осложнений в ходе проведения анестезии. Как и в большинстве других критических ситуаций, прогнозирование возможных проблем и четкое знание необходимого плана действий является основным фактором на пути их устранения. Учитывая тот факт, что при введении пациента в наркоз нарушается физиологическое равновесие и снижается порог развития патологических состояний, неоценимую роль играет подготовленность персонала к решению проблем во время проведения анестезии.

В период наркоза во многих случаях снижается минутный объем крови, падает артериальное давление, ухудшается периферическая перфузия, уменьшается альвеолярная вентиляция, нарушается терморегуляция, повышается внутричерепное давление. Если прибавить к этому негативное воздействие хирургического вмешательства, то легко понять, как возникают критические ситуации при проведении анестезии.

Безусловно, для успешного разрешения urgentных ситуаций, кроме высокого профессионализма персонала, важно уделять внимание юридическим аспектам в работе с владельцами животных. В идеале владелец должен всегда предупреждаться о возможных осложнениях при проведении анестезии и давать письменное согласие на введение принадлежащего ему животного в наркоз.

ГИПОКСИЯ

Во время индукции наркоза нередко наблюдается апноэ и обтурация дыхательных путей. Брахицефалические породы подвержены развитию закупорки дыхательных путей вследствие релаксирующего действия седативных препаратов или индукционных доз анестетиков. Хотя, по сравнению с другими брахицефалами английские бульдоги наиболее склонны к данной патологии, представители любой породы с избыточной фаринге-

альной тканью, а также животные с обструктивными заболеваниями гортани подвержены развитию непроходимости дыхательных путей.

Идеальным методом диагностики обтурации дыхательных путей во время анестезии является капнография (см. Раздел III). При этом внезапное падение E_tCO_2 до нулевой отметки может быть следствием полной непроходимости дыхательных путей, а низкие значения E_tCO_2 без выраженного плато на капнограмме — частичной обтурации.

В большинстве случаев обтурация проявляется следующим образом: у пациента с незначительными или вообще с отсутствием симптомов респираторной обтурации развивается цианоз после индукции анестезии. При попытке интубации выявляют плоточную или гортанную обтурацию, перекрывающую дыхательные пути. Необходимо немедленное восстановление проходимости, которое достигается за счет ретракции обтурирующих тканей при помощи клинка ларингоскопа или пальца. В некоторых случаях требуется введение дополнительной дозы анестетика для элиминации «зевникового» рефлекса.

Если непроходимость дыхательных путей связана с носовыми ходами, следует обеспечить прохождение воздуха через ротовую полость. Так, нередко собака с опухолью носовой полости вследствие затрудненного дыхания проявляет беспокойство и представляет сложность для фиксации. В этой ситуации для предотвращения покусыв персонала нередко применяют матерчатые намордники или завязывают морду бинтом/тесмой. При этом намордник может оказаться фатальной ошибкой, т. к. он исключает основной способ дыхания пациента.

В некоторых случаях **наложение повязок на шею** после операции в сочетании с **отеком гортани** может стать причиной летального исхода в период выхода из наркоза. Такая проблема возникает, если повязка накладывается при разогнутой шее и приподнятой голове. Данная позиция не естественна для шеи животного, и во время выхода из наркоза пациент пытается согнуть шею в нормальное положение. Это приводит к сдавливанию области гортани повязкой.

■ NB! У любого пациента с осложнениями дыхательной функции во время индукции анестезии могут возникнуть респираторные проблемы в период выхода из наркоза.

За такими животными необходимо тщательное наблюдение после окончания операции для того, чтобы убедиться в нормальной проходимости дыхательных путей. Некоторые пациенты нуждаются в проведении активной вспомогательной поддержки дыхания. Для этого анестезиолог держит рот животного открытым, вытягивает его язык и мануально надавливает на надгортанник.

Преимущества эндотрахеальной интубации значительно перевешивают побочные эффекты данной процедуры, и поэтому интубация рекомендуется для большей части анестезируемых животных. Современные эндотрахеальные трубки с мягкой высокообъемной атравматичной манжеткой при правильном введении не повреждают эпителий трахеи. Эндотрахеальная интубация позволяет:

- защитить легкие пациента от аспирации инородного материала;

- беспрепятственно вводить обогащенные кислородом газы;
- контролировать вентиляцию;
- точно дозировать ингаляционные анестетики.

Некоторые виды животных (свиньи, кошки, обезьяны) склонны к **ларингоспазму** после введения тиобарбитуратов или вследствие прямой стимуляции области голосовой щели. Если существует вероятность развития ларингоспазма, то перед интубацией следует распылить 2 % — 4 % *лидокаин* на слизистую оболочку в области черпаловидных хрящей.

Патологии височно-нижнечелюстного сустава, а также заболевания, вызывающие атрофию большой жевательной мышцы, могут уменьшать расстояние, на которое открывается ротовая полость. В этих случаях интубация затруднена, но ее можно проводить вслепую при разогнутой шее и осторожном введении эндотрахеальной трубки в полость глотки. Интубацию трахеи обеспечивают при помощи мягкого смещения гортани рукой и одновременном введении в нее трубки.

АСПИРАЦИЯ

Аспирация инородного материала в трахею и бронхи, как правило, происходит, если трахея не интубирована. Даже при соблюдении голодной диеты перед проведением наркоза, рвота и аспирация желудочного содержимого возможна, т. к., к примеру, корм в желудке собаки может сохраняться в зависимости от консистенции до 10 часов после кормления. Когда внутрибрюшное давление увеличивается вследствие хирургических манипуляций во время анестезии, содержимое желудка или пищевода выталкивается в глотку. Особенно склонны к регургитации животные с мегаэзофагусом.

Для предотвращения аспирации следует:

- расположить пациента так, чтобы голова находилась ниже пищевода;

- защитить дыхательные пути эндотрахеальной трубкой с манжеткой.

Если регургитация произошла, необходимо удерживать голову ниже пищевода и аспирировать кормовые массы из пищевода и желудка. Для того, чтобы очистить глотку, удобно использовать тампон, фиксированный пинцетом. Из трахеи аспирационные массы необходимо удалить как можно быстрее, используя тонкий зонд, введенный через эндотрахеальную трубку. Также показано применение бронхоскопии с промыванием трахеобронхиального дерева щелочным раствором (2—4 % раствором *гидрокарбоната натрия*).

Перед экстубацией пациента следует осмотреть глотку для того, чтобы убедиться в отсутствии регургитированных масс. В период выхода из наркоза необходимо проводить внимательное наблюдение за пациентом, особенно если применялись седативные и обезболивающие препараты, которые снижают рефлекторную способность животного защищать дыхательные пути.

У жвачных в редких случаях может наблюдаться бронхоспазм вследствие аспирации содержимого рубца.

ДЫХАТЕЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Дыхательная недостаточность является широко распространенным осложнением во время анестезии. Причиной этого могут быть:

- применение опиоидов или седативных препаратов до введения пациента в наркоз;
- сравнительная передозировка индукционных анестетиков;
- позиция для проведения хирургического вмешательства;
- воздействие ингаляционных анестетиков на дыхательную систему;
- хирургическая травма;
- передозировка опиоидов в период выхода из наркоза.

Использование опиоидов самостоятельно или параллельно с транквилизаторами до индукции анестезии для обеспечения седации и анальгезии нередко приводит к подавлению вентиляции легких у пациента. При этом высокие дозы агонистов μ -рецепторов, таких как *оксиморфон* и *морфин*, в большей мере способны угнетать дыхательную функцию, по сравнению с агонистом-антагонистом *буторфанолом*.

Ингаляционные анестетики, такие как *галотан* и *изофлуран*, снижают чувствительность дыхательного центра к повышению PaCO_2 , а субанестетические дозы этих препаратов подавляют периферические хеморецепторы, вследствие чего гипоксия не стимулирует вентиляционную реакцию.

В период выхода из наркоза нередко наблюдается гипоксия, а замедленная вентиляционная реакция на низкий уровень PaO_2 может представлять угрозу для жизни пациента. Если у пациента высока вероятность развития гипоксии во время выхода из наркоза, необходимо применение масочного введения кислорода до тех пор, пока животное не будет в состоянии самостоятельно обеспечить нормальное значение PaO_2 за счет дыхания атмосферным воздухом.

Во время проведения анестезии нередко наблюдается апноэ. Апноэ может возникать:

- при использовании тиобарбитуратов и *пропофола* в качестве индукционных препаратов;
- при поддержании анестезии за счет *кетамин*а;
- в результате принудительной вентиляции легких;
- вследствие глубокой ингаляционной анестезии.

Необходимо отметить, что апноэ при индукции анестезии тиобарбитуратами и *пропофолом* возникает не только вследствие угнетающего действия этих препаратов на вентиляционную реакцию, но также при относительной передозировке или быстром болюсном введении.

При индукции наркоза комбинацией *кетамин*а и *диазепама*, в особенности при дальнейшем поддержании анестезии за счет *изофлурана*, нередко наблюдается апноэ. Комбинация этих препаратов, каждый из которых оказывает угнетающее воздействие на дыхательную функцию (*изофлуран* в большей мере), может привести к персистентной респираторной депрессии.



СНИЖЕНИЕ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ ОСТАТОЧНОЙ ЕМКОСТИ

Снижение функциональной остаточной емкости (ФОЕ) в период анестезии может увеличивать гипоксию за счет снижения альвеолярного вентиляционно-перфузионного коэффициента и расширения зон ателектаза. Это происходит вследствие того, что ФОЕ приближено или ниже объема спадания (ОС) легких. ОС — это объем легких, при котором альвеолы и мелкие дыхательные пути начинают закрываться. Если дыхательный объем ниже ОС, мелкие дыхательные пути остаются закрытыми на протяжении дыхательного цикла, и ателектаз прогрессирует. Если ОС остается на уровне дыхательного объема, то сохраняется некоторый газообмен во время фаз вдоха и выдоха, хотя его объем не соответствует норме. Такая частичная вентиляция снижает вентиляционно-перфузионный коэффициент. Эти изменения характерны для старых животных, а также для пациентов при анестезии. Для профилактики гипоксии вследствие изменений ФОЕ можно применять ИВЛ (117).

Следует иметь в виду, что не все случаи апноэ требуют проведения срочных реанимационных мер со стороны анестезиолога. Как отмечалось выше, кратковременное апноэ может наблюдаться после внутривенного введения некоторых индукционных препаратов. Снижение дыхательных усилий также отмечается после продолжительного применения принудительной вентиляции легких кислородом вследствие снижения концентрации углекислого газа и повышения уровня кислорода в крови.

В обоих случаях анестезиолог должен убедиться в нормальном состоянии жизненно важных систем организма, контролируя частоту сердечных сокращений, цвет слизистых оболочек и качество пульса. При этом полезна информация, получаемая посредством пульсоксиметрии (Раздел III, глава 2). Если насыщение гемоглобина кислородом превышает 95 %, то в проведении ИВЛ, как правило, нет необходимости. В таком случае для профилактики развития гипоксии и гиперкарбии анестезиолог может обеспечивать «периодические» вдохи — 1 раз в 30 с. В то же время преждевременная принудительная вентиляция легких может увеличивать продолжительность апноэ, удаляя из крови углекислый газ, выступающий стимулом для восстановления дыхания.

■ NB! Если спонтанное дыхание не возобновилось через 1—2 мин, а также, если показатели пульсоксиметра ниже 95 %, следует начать кислородную поддержку пациента, параллельно пытаясь определить причину, вызвавшую остановку дыхания.

ИСТИННАЯ ОСТАНОВКА ДЫХАНИЯ

Истинная остановка дыхания во время проведения анестезии является серьезным осложнением и требует немедленного лечения, т. к. в противном случае может быстро привести к остановке сердца. Апноэ в таком случае обычно является результатом:

- передозировки анестетиков;
- нарушения подачи кислорода;
- заболевания дыхательной системы (например, пневмоторакса или диафрагмальной грыжи).

До остановки дыхания у пациентов могут наблюдаться такие симптомы, как:

- диспноэ;
- цианоз;
- изменение ЧСС;
- увеличение ВНК;
- ухудшение качества пульса;
- расширение зрачков;
- быстрое падение уровня насыщения гемоглобина кислородом ниже 90 %.

Терапия остановки дыхания

1. Следует прекратить проведение операции и снизить до минимума концентрацию ингаляционного анестетика во вдыхаемой смеси.

2. Если пациент не интубирован, необходимо немедленно провести эндотрахеальную интубацию и обеспечить подачу 100 % кислорода.

3. Если интубировать трахею не удастся, а у пациента наблюдается выраженная гипоксия, следует провести трахеостомию.

4. Если в распоряжении анестезиолога нет оборудования для обеспечения подачи 100 % кислорода, можно использовать мешок Амбу (самозаполняющийся резервуар с клапаном, позволяющим обеспечить движение воздуха в одном направлении) (Фото 64, цвет. вкл. 2) или проводить принудительную вентиляцию легких при помощи вдувания воздуха самим анестезиологом в ЭТТ или в ротовую полость пациента. Мешок Амбу можно присоединить к источнику кислорода или использовать атмосферный воздух (21 % кислорода). Непосредственное вдувание воздуха из ротовой полости применяется в том случае, если недоступны другие способы проведения ИВЛ, при этом пациент получает приблизительно 14 % кислорода.

5. Принудительная вентиляция проводится с частотой 5 раз в мин до тех пор, пока не улучшатся жизненно важные параметры — в первую очередь цвет слизистых оболочек, ЧСС, насыщение гемоглобина кислородом.

6. Необходимо контролировать сердечную деятельность, при наличии возможности проводить электрокардиографический мониторинг.

7. Показана инфузионная терапия растворами кристаллоидов со скоростью 10 мл/кг/ч, а в случае развития шока — до 90 мл/кг/ч (для кошек — до 60 мл/кг/ч).

8. В случае необходимости показано применение *доксапрама* и препаратов, антагонизирующих действие α_2 -адреномиметиков и опиоидов.

9. Следует принять меры по поддержанию нормальной температуры тела.

ОСЛОЖНЕНИЯ СО СТОРОНЫ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

КРОВОТЕЧЕНИЕ

Вероятность развития угрожающего жизни кровотечения во время проведения операции невысока. Острое кровотечение в результате повреждения крупной вены или артерии быстро обнаруживается и может быть ку-

пировано. В то же время медленное просачивание крови во время диагностических операций на носовой полости, а также из венозных синусов при проведении спинальной хирургии может представлять угрозу для жизни. Объем кровотечения при этом может быть неожиданно большим и, как правило, не замечается хирургом, сконцентрированным на проведении операции.

К симптомам выраженной кровопотери относятся:

- снижение гематокрита при параллельном введении больших объемов инфузионных растворов;
- слабый пульс;
- падение артериального давления;
- бледные слизистые оболочки;
- углубление анестезии.

Более подробная информация о кровопотере и тактике ее лечения содержится в Разделе IV, главе 2.

ГИПОТЕНЗИЯ

Гипотензия является одним из наиболее распространенных осложнений во время проведения анестезии.

■ NB! Систолическое давление ниже 80 мм рт. ст. и среднее давление ниже 60 мм рт. ст. свидетельствует о гипотензии и снижении перфузии тканей.

В некоторых случаях гипотензия присутствует до введения пациента в наркоз, например при urgentных операциях вследствие травмы. Гипотензия или шок могут развиваться:

- вследствие кровопотери во время операции;
- при слишком глубокой анестезии;
- у пациентов с сердечными аритмиями;
- под воздействием *аципромазина*, α_2 -адреномиметиков и ингаляционных анестетиков.

Дефицитивная диагностика гипотензии возможна только при измерении артериального давления (Раздел III, глава 2).

Несмотря на то, что качество пульса не может быть использовано в качестве критерия для точного определения артериального давления, эти показатели коррелируют между собой. Качество пульса определяется разницей между диастолическим и систолическим давлением.

■ NB! Как правило, если у мелких животных невозможно пропальпировать пульс на метатарзальной артерии, это свидетельствует о том, что систолическое давление не превышает 60 мм рт. ст., а отсутствие пульса на бедренной артерии соответствует систолическому давлению ниже 40 мм рт. ст. (81).

Лечение гипотензии в период проведения наркоза заключается в:

- снижении концентрации ингаляционного анестетика во вдыхаемой смеси (в идеале следует обеспечить подачу 100 % кислорода);

- инфузии сбалансированных растворов электролитов (при необходимости коллоидных растворов и крови);
- инфузии инотропов;
- поддержании нормальной температуры тела.

Для снижения концентрации ингаляционных препаратов без изменения глубины анестезии применяют внутривенные анестетики и анальгетики. *Кетамин* является оптимальным препаратом, т. к. оказывает минимальное действие на сердечно-сосудистую систему и обладает быстрым началом действия. *Буторфанол* обеспечивает анальгезию, что способствует уменьшению необходимой концентрации анестетиков. *Тиопентал* следует использовать с осторожностью, т. к. он обладает выраженным гипотензивным действием.

Инфузионная терапия гипотензии в большинстве случаев заключается во внутривенном введении сбалансированных растворов электролитов. Во время проведения анестезии в большинстве случаев показано применение инфузии электролитов (обычно *Рингера лактат*) со скоростью 10 мл/кг/ч. Это способствует повышению венозного оттока и помогает поддерживать артериальное давление на адекватном уровне за счет увеличения минутного объема крови. Данный эффект характеризуется кратковременностью, вследствие того, что при введении электролитных растворов жидкость быстро перемещается в интерстициальное пространство. По этой причине инфузионная терапия проводится на протяжении всей анестезии.

Если пациент находится в состоянии шока, то внутривенные растворы вводятся с высокой скоростью (максимально до 80—90 мл/кг/ч, а для кошек — до 60 мл/кг/ч). Более подробная информация об инфузионной терапии содержится в Разделе IV, главе 2.

Введение инотропов является эффективным способом повышения артериального давления, но применяется только параллельно с инфузией электролитов, которая обеспечивает способность сердца к адекватному наполнению. Как правило, в период анестезии для повышения артериального давления применяют *добутамин* и *допамин*. Кроме того, широко используется вазопрессор *фенилэфрин*, особенно при *изофлурановом* наркозе.

Добутамин является синтетическим катехоламином, с преобладающим β_1 -миметическим действием при умеренной скорости введения (1—5 мкг/кг/мин). При этом *добутамин* проявляет позитивное инотропное действие (возможен также позитивный хронотропный эффект). Наблюдается усиление сократимости миокарда, приводящее к увеличению МОК, что в свою очередь повышает артериальное давление. При высокой скорости введения (10—20 мкг/кг/мин) *добутамин* проявляет незначительную β_2 и α_1 активность, характеризующуюся позитивным хронотропным эффектом (наблюдается тахикардия). Вследствие «баланса» сосудорасширяющего β_2 действия и сосудосуживающего α_1 действия, наблюдаются только слабые изменения общего системного сосудистого сопротивления.

Добутамин выпускается в виде *добутамин гидрохлорида* 12,5 мг/мл во флаконах по 20 мл. Удобно разводить 10 мл концентрированного раствора препарата в 500 мл 5 % раствора глюкозы, что дает раствор, содержащий 250 мкг *добутамин* в 1 мл. Раствор вводится в виде непрерывной инфузии до тех пор, пока необходимо действие *добутамин*. Так, для лошади массой

500 кг рекомендованная скорость инфузии составляет 2—10 мл/мин или 40—200 капель/мин, а для собаки массой 25 кг — 0,1—0,5 мл/мин или 2—10 капель/мин. Если есть возможность, желательно применять аппарат, контролирующий скорость инфузии (инфузомат), однако это не является обязательным.

При использовании низких доз *добутамина* повышение артериального давления может стимулировать барорецепторные рефлексы, приводящие к развитию брадикардии и брадиаритмий. При введении высоких доз или параллельном применении антихолинэргетиков высока вероятность тахикардии и тахикармий.

Допамин является эндогенным катехоламином, с допаминергическим и адренергическим эффектом. Он реже применяется в клинической практике для терапии гипотензии, т. к. его действие в зависимости от дозы сложнее по сравнению с *добутином*. Классически считается, что *допамин* проявляет:

- допаминергический эффект при 2—5 мкг/кг/мин («почечная доза»);
- β_1 -рецепторную стимуляцию при 5—10 мкг/кг/мин;
- α_1 -рецепторную стимуляцию при 10—15 мкг/кг.

При этом допаминергический эффект заключается в вазодилатации (в особенности почечной), снижении системного сосудистого сопротивления и повышении сердечного выброса вторично по отношению к уменьшению постнагрузки.

β_1 -рецепторная стимуляция соответствует позитивному инотропному эффекту. Может также наблюдаться положительная хронотропия и аритмии.

Стимуляция α_1 -рецепторов вызывает периферическую вазоконстрикцию, а также увеличение системного сосудистого сопротивления и постнагрузки. Артериальное давление может повышаться, т. к. сердце все еще находится под β_1 -миметическим действием. Возрастает вероятность аритмий, вследствие повышения кислородного запроса миокарда.

В то же время, согласно современным представлениям, «почечная доза» для ренопротекторного действия (повышающая почечную перфузию и увеличивающая продуцирование мочи) не является стопроцентно достоверной. Разные виды животных, а также отдельные индивидуумы в пределах вида обладают различными типами, количеством и чувствительностью рецепторов. На метаболизм *допамина* могут также оказывать влияние как почечные, так и другие заболевания. Таким образом, если необходимо увеличить количество выделяемой мочи, следует применять инфузионную терапию и инотропы, направленные на повышение минутного объема крови, что вызовет вторичное увеличение почечного кровотока и мочевыделения.

Фенилэфрин — вазопрессор, обладающий α_1 -миметическим действием. Вызывает периферическую вазоконстрикцию, т. о. усиливая системное сосудистое сопротивление и повышая постнагрузку. Повышение системного сосудистого сопротивления первоначально увеличивает венозный отток и, согласно закону Старлинга, усиливает сократимость миокарда (вследствие повышения растяжения камер сердца, вызванного увеличением их наполнения).

Однако повышение постнагрузки может фактически снижать ударный объем сердца и, как следствие, минутный объем крови и последующий венозный отток, несмотря на то, что артериальное давление повышено. Уве-

личение артериального давления может также быть причиной рефлекторной брадикардии, что еще больше снижает МОК. Кроме того, в результате повышения постнагрузки увеличивается работа сердца и кислородный запрос миокарда. Все это обуславливает необходимость осторожного и продуманного применения *фенилэфрина*. Доза *фенилэфрина* составляет 1—3 мкг/кг/мин в виде инфузии до эффекта.

СЕРДЕЧНЫЕ АРИТМИИ

Сердечные аритмии развиваются вследствие заболеваний, наблюдавшихся у пациента ранее; действия препаратов для премедикации, индукции и поддержания анестезии; хирургической стимуляции.

Сердечные аритмии требуют лечения, если они:

- снижают минутный объем крови;
- вызывают выраженную тахикардию;
- могут потенциально привести к развитию угрожающих жизни желудочковых аритмий.

При остром расширении/ завороте желудка у собак, а также при поли-травме наблюдаются аритмии, которые могут потребовать соответствующей терапии до введения животного в наркоз.

Аритмии при остром расширении/ завороте желудка, как правило, возникают в результате нарушений кислотно-щелочного баланса; электролитных нарушений; ишемии миокарда; нарушения баланса автономной нервной системы.

Лечение таких аритмий включает в себя коррекцию физиологических нарушений, а также введение *лидокаина*, *прокаинамида* и *квинидина* самостоятельно или в комбинации.

Преждевременные желудочковые сокращения и вентрикулярная тахикардия, как отражение травмы миокарда, также лечатся при помощи *лидокаина* и *квинидина*. Если операция не является ургентной, ее желательно отложить до тех пор, пока аритмия не будет скорректирована.

Некоторые препараты, которые часто используются для премедикации, могут провоцировать развитие аритмий. *Атропин* и *гликопирролат* способны вызвать синусную тахикардию и повысить нагрузку на миокард. Фенотиазиновые транквилизаторы предрасполагают к возникновению синусной брадикардии, а также в некоторых случаях к развитию блокады первой и второй степени. *Ксилазин* вызывает брадикардию. Агонисты опиоидных μ -рецепторов (*морфин*, *оксиморфон*) также приводят к замедлению частоты сердечных сокращений. Препараты для индукции анестезии, такие как *тиамилал*, *тиопентал* и *кетамин*, повышают вероятность развития аритмий во время галотанового наркоза.

Другие факторы, вызывающие аритмии во время хирургического вмешательства, включают в себя:

- изменения PaCO_2 , PaO_2 , pH;
- рефлексы вследствие хирургических манипуляций;
- нарушения со стороны центральной нервной системы;
- заболевания сердца.

Так как большинство аритмий во время проведения операций не оказывают существенного влияния на минутный объем крови, их можно



оставить без лечения. Переход на поддержание анестезии за счет другого ингаляционного анестетика или изменение глубины наркоза может ликвидировать сердечную аритмию. К другим способам терапии вентрикулярных аритмий, возникающих во время проведения анестезии, относятся:

- введение небольшой дозы *аципромазина* (0,01 мг/кг в/в);
- коррекция нарушений газового состава крови;
- введение *лидокаина* (табл. 8.1).

ТЕРАПИЯ ОСЛОЖНЕНИЙ, ВОЗНИКАЮЩИХ ВО ВРЕМЯ ПРОВЕДЕНИЯ АНЕСТЕЗИИ

Таблица 8.1

Осложнение	Лечение	Доза препарата	Побочные эффекты
Возбуждение, делириум	Аципромазин	0,05—0,1 мг/кг в/в, в/м	Длительный выход из наркоза
	Диазепам	0,2—0,5 мг/кг в/в	Гипотермия
	Мидазолам	0,05—0,2 мг/кг в/в, в/м	
Гиповентиляция	Кислород Вентиляция	— —	Угнетение дыхания
Ларингоспазм	Лидокаин в аэрозоле	—	
Дыхнов.	Кислород Трахеостомия Вентиляция	—	Гипервентиляция
Пневмоторакс	Кислород Дренажные трубки Вентиляция	—	Инфекция Гипервентиляция
Сердечные аритмии			
Тахикардия	Рингера-лактат Пропранолол Углубление наркоза	10—20 мл/кг/ч 0,02—0,08 мг/кг в/в —	Брадикардия Гипотензия Брадикардия
Брадикардия	Атропин Гликопиррилат	0,02—0,04 мг/кг в/в 5—10 мкг/кг в/в	Тахикардия
Вентрикулярные аритмии/фибрилляция желудочков	Лидокаин Прокаинамид	Собаки: 1—4 мг/кг в/в Кошки: 0,25—0,75 мг/кг в/в 10—20 мг/кг в/м, в/в	Брадикардия Конвульсии
Гипотензия	Кристаллоиды Допамин Добутамин Фенилэфрин	10—20 мл/кг в/в 2—10 мкг/кг/мин 1—5 мкг/кг/мин 1—3 мкг/кг/мин	Аритмии Тахикардия, гипертензия Снижение МОК, рефлекторная брадикардия

Осложнение	Лечение	Доза препарата	Побочные эффекты
Значительная потеря крови или жидкости	Кристаллоиды Коллоиды Переливание крови	40—90 мл/кг/ч в/в 5 мл/кг/ч в/в (не более 10—20 мл/кг/сутки) 20—40 мл/кг в/в	Отек легких Аллергическая реакция, нарушение свертываемости Аллергическая реакция
Гипотермия	Теплые растворы в/в Грелки и т.п.	5—10 мл/кг/ч в/в	Гипергидратация
Гипогликемия	5 % глюкоза	5—10 мл/кг в/в	Гиперосмолярность
Метаболический ацидоз	Бикарбонат натрия	1—2 мЭкв/кг в/в каждые 10 мин	Метаболический алкалоз, гипокальциемия, гиперосмолярность
Гиперкалиемия	Бикарбонат натрия 0,9 % NaCl CaCl ₂	0,5—1,0 мЭкв/кг в/в 10—40 мл/кг/ч 10 мг/кг в/в	См. выше Тахикардия
Длительный выход из наркоза	Доксипрам Нохныбин	1—5 мг/кг в/в 0,1 мг/кг в/в	Возбуждение
Послеоперационная боль	Морфин Бупренорфин Буторфанол НСВП	0,1—1,0 мг/кг в/м 0,01 мг/кг в/в, в/м 0,2—0,5 мг/кг в/м	Угнетение дыхания, длительный выход из наркоза Изъязвление ЖКТ, почечная недостаточность

ОСТАНОВКА СЕРДЦА

Успешное лечение остановки сердца требует ранней диагностики. Головной мозг является наиболее чувствительным к гипоксии и ишемии органом, и уже через 4—5 мин после остановки сердца развиваются его тяжелые повреждения.

Как только был поставлен диагноз остановки сердца, необходимо принять все меры, направленные на поддержание эффективного кровотока и восстановления сокращений сердечной мышцы. Успешность кардиопульмональной реанимации определяется возможностью возобновления оксигенации мозга.

Остановка сердца может предшествовать или быть следствием остановки дыхания:

1. Остановка сердца → снижение перфузии/ оксигенации тканей → гипоксия дыхательного центра → остановка дыхания.

2. Остановка дыхания → снижение доставки кислорода тканям → гипоксия миокарда → сердечные аритмии/ остановка сердца.



Т. о. вне зависимости от первоначальной причины образовывается порочный круг. Условно различают т. н. «внезапную» и «прогнозируемую» остановку сердца.

Примером «внезапной» остановки сердца может быть ситуация, когда здоровую суку во время стерилизации ввели в глубокий наркоз, вследствие чего произошла остановка дыхания, или, наоборот, наркоз был поверхностным, и выброс катехоламинов после хирургического разреза спровоцировал развитие сердечной аритмии. Прогноз при реанимации пациента в данном случае благоприятный при условии ранней диагностики и незамедлительного начала терапии.

«Прогнозируемая» остановка сердца является мультифакторной. Так, у старой собаки с почечной недостаточностью и эндокардиозом при глубоком наркозе уменьшается частота дыхательных движений (респираторный ацидоз накладывается на существовавший ранее метаболический ацидоз), также снижается температура тела, наблюдается небольшое кровотечение (гиповолемия), что в конечном итоге приводит к истощению компенсаторного резерва миокарда, аритмии и остановке сердца. Прогноз в данном случае угрожающий, т. к. состояние внутренних органов далеко от нормы, и не может быть быстро скорректировано.

Остановка сердца может быть спровоцирована:

- гипоксией;
- гиперкарбией/ гиперкапнией;
- нарушениями электролитного баланса (особенно высоким уровнем K^+);
- нарушениями кислотно-щелочного баланса;
- острой гипотензией/ гиповолемией;
- гипогликемией;
- гипотермией;
- нарушениями баланса автономной нервной системы (значительными изменениями симпатического или парасимпатического тонуса);
- предшествующими заболеваниями (почечными, урогенитальными, печеночными, желудочно-кишечными, сердечными, эндокринными, гематологическими; токсемией, септицемией и другими);
- передозировкой анестетиков.

Учитывая потенциальные причины остановки сердца, следует пытаться максимально скорректировать вышеперечисленные проблемы до введения пациента в наркоз. К симптомам остановки сердца относятся:

- апноэ или агональные вдохи («рыбье дыхание»);
- отсутствие сердечного толчка и пульса;
- отсутствие кровотечения в месте хирургической раны, кровь темного цвета;
- серые, цианотичные или бледные слизистые (при этом может регистрироваться вполне нормальное время наполнения капилляров);
- центральное положение глазного яблока, расширенные зрачки (через несколько минут после остановки сердца);
- отсутствие выделения слез (сухая роговица), отсутствие саливации (сухая слизистая ротовой полости);
- отсутствие пальпебрального и роговичного рефлекса;
- отсутствие мышечного тонуса и рефлексов.

Если невозможно пропальпировать сердечный толчок или периферический пульс, то, как правило, систолическое давление не превышает 50 мм рт. ст. В этом случае еще могут присутствовать слабые сокращения сердца, однако минутный объем крови резко снижен, и истинная остановка сердца наступает быстро. Непальпируемый слабый сердечный толчок («остановка сердца») одновременно с сохранением ритма на ЭКГ называется электромеханической диссоциацией (см. рис. 8.1).



Рис. 8.1. Электромеханическая диссоциация

Кардиограмма и тонограмма показывают регулярный сердечный ритм, систолическое давление — 40 мм рт. ст., диастолическое — 30 мм рт. ст., среднее — 35 мм рт. ст. При таком низком артериальном давлении пульс не может быть пропальпирован на периферических участках.

Такая функциональная «остановка сердца» наблюдается при:

- передозировке анестетиков;
- гиповолемии;
- острой кардиогенной декомпенсации;
- тяжелом ацидозе;
- гипоксемии.

Для того, чтобы увеличить шансы на успешный исход реанимации, очень важно как можно быстрее обнаружить и скорректировать возможные причины данного осложнения.

Другие формы тяжелого нарушения сердечной деятельности включают в себя **асистолию** и **вентрикулярную фибрилляцию**. Три вышеперечисленных осложнения во время анестезии могут быть дифференцированы при помощи электрокардиографии или прямого наблюдения за сокращениями миокарда.

При наличии любого из симптомов остановки сердца следует немедленно начать реанимацию. При этом необходимо отметить время начала проведения реанимации и обеспечить необходимое количество помощников.

РЕАНИМАЦИЯ ПРИ ОСТАНОВКЕ СЕРДЦА

Процедура реанимации предусматривает:

- обеспечение проходимости дыхательных путей;
- обеспечение дыхания;
- обеспечение циркуляции крови;



- введение необходимых лекарственных препаратов и инфузионных растворов;
- электрическую дефибрилляцию.

ОБЕСПЕЧЕНИЕ ПРОХОДИМОСТИ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ

Если животное уже интубировано, то следует убедиться, что эндотрахеальная трубка находится на месте и правильно функционирует. Если пациент не интубирован, то при наличии возможности проводится интубация трахеи, которая является оптимальным методом обеспечения проходимости дыхательных путей.

Если наркоз поддерживался за счет ингаляционной анестезии, то следует выключить испаритель (*галотан, изофлуран*), а также отключить подачу закиси азота. Необходимо убедиться, что в дыхательную систему наркозного аппарата поступает кислород. В идеале следует обеспечить дыхание пациента 100 % кислородом.

ОБЕСПЕЧЕНИЕ ДЫХАНИЯ

При реанимации животного необходимо обеспечить доставку в альвеолы высокой концентрации кислорода, а также элиминацию углекислого газа. Хотя непрямой массаж сердца приводит к некоторому газообмену в альвеолах, следует проводить принудительную вентиляцию легких с частотой, незначительно превышающей нормальную для данного животного, т. е. около 10—20 дыхательных движений в минуту.

Оптимальными дыхательными системами для проведения принудительной вентиляции являются система Бейна и система с Т-образной трубкой.

Важно обеспечить адекватный выход воздуха из легких после каждого вдоха, т. к. в противном случае постепенное увеличение позитивного давления в грудной клетке будет препятствовать венозному оттоку, снижая, таким образом, минутный объем крови.

После проведения 2—5 дыхательных движений необходимо перейти к обеспечению циркуляции крови.

ОБЕСПЕЧЕНИЕ ЦИРКУЛЯЦИИ КРОВИ

■ NB! Дистальный конец эндотрахеальной трубки должен находиться за пределами грудной клетки, т. к. в противном случае трубка и ее манжетка могут сдавливать сонные артерии.

Для проведения массажа сердца необходимо расположить пациента в удобной позиции. Предпочтительной является правая латеральная позиция. В то же время если животное находится в дорсальной позиции с открытой брюшной полостью, можно проводить массаж сердца и в этом положении. Если позволяет время, следует накрыть абдоминальный разрез тампонами, смоченными в теплом физиологическом растворе.

Непрямой массаж сердца. Показания к проведению прямого или непрямого массажа сердца в большой мере определяются размером животного и формой грудной клетки.

Для кошек и молодых некрупных собак подходит проведение непрямого массажа сердца за счет компрессии передней части грудной клетки между большим пальцем и остальными пальцами одной руки («сердечный насос» — см. ниже).

Для собак массой менее 20 кг, особенно с узкой грудной клеткой, также достаточно эффективен непрямой массаж сердца. Для его выполнения лучше расположить животное на правом боку с каким-либо клином (мешочек с песком, полотенце) под грудью. Чтобы улучшить приток крови к головному мозгу, следует немного наклонить тело животного головой вниз. При проведении массажа сердца можно использовать как «сердечный», так и «грудной насос» (см. ниже).

Для собак массой более 20 кг, особенно с широкой, бочкообразной грудной клеткой, консервативный непрямой массаж сердца в правом латеральном положении малоэффективен, даже при использовании «грудного насоса». Эффективность непрямого массажа сердца можно несколько повысить, расположив животное в дорсальной позиции с головой, находящейся немного ниже уровня сердца.

При проведении непрямого массажа сердца крупному животному (например, лошади) необходимо расположить пациента в боковой позиции (предпочтительно на твердом грунте) с вытянутой вперед грудной конечностью.

Массаж сердца осуществляется при помощи прыжков на груди животного в положении сидя на коленях. Следует отметить, что эта процедура достаточно изнурительна для того, кто ее проводит, и обычно невозможно поддерживать ее эффективность силами одного человека на протяжении более 5 мин (необходимо сменить помощника). Предлагаемые усилия зависят от размера пациента и массы человека, проводящего реанимацию. Например, от человека, массой 60—70 кг, при реанимации крупной лошади могут потребоваться максимальные усилия, а крупному мужчине при проведении массажа сердца у пони не следует прилагать излишнюю силу.

При «внезапной» остановке сердца обычно начинают с непрямого массажа сердца, но при отсутствии положительной реакции следует быть готовым к более агрессивным действиям.

При «прогнозируемой» остановке сердца, как правило, лучше применять более интенсивную терапию с самого начала.

Помощь при проведении реанимации. Необходимо как можно быстрее обеспечить оборудование, препараты и «команду» для проведения реанимационных процедур. Четкая организация при проведении реанимации является залогом успеха.

Если применяется непрямой массаж сердца, требуется по крайней мере три человека: один — для обеспечения вентиляции, другой — для проведения массажа сердца и третий — для подготовки и введения лекарственных препаратов, а также для осуществления мониторинга реакции пациента. Принимать решения должен один человек из «команды».



Необходимое оборудование. В идеале для проведения реанимации требуется следующее оборудование:

- электрокардиограф;
- пульсоксиметр;
- капнограф;
- какой-либо аппарат для измерения артериального давления;
- дефибриллятор;
- стерильный хирургический набор для проведения прямого массажа сердца;
- шприцы, иглы, мочевые катетеры для собак (используются для интратрахеального введения препаратов при невозможности внутривенной инъекции);
- препараты (см. табл. 8.2—8.4);
- растворы кристаллоидов, коллоидов, крови.

«Сердечный» и «грудной насос». «Сердечный насос» достигается за счет компрессий в области сердца (т. е. вентрально в области III—VI межреберья). Суть данного способа непрямого массажа сердца заключается в том, что компрессии грудной стенки передаются на камеры сердца, имитируя сердечные сокращения. Этот метод малоэффективен, исключая реанимацию небольших и молодых животных, массой менее 7 кг, с подвижной грудной клеткой. Кроме того, при использовании «сердечного насоса» намного легче травмировать ребра и другие органы.

Для животных массой более 7 кг применяется «грудной насос». Данный способ непрямого массажа сердца наиболее эффективен при стерно-вертебральных компрессиях (животное находится в дорсальной позиции, хотя такое положение достаточно нестабильно для проведения реанимационных процедур). Альтернативно пациент может располагаться в латеральной позиции, а компрессии проводятся в области VI—VII межреберья. При этом целью является не физическое сжатие камер сердца, а изменения давления в грудной клетке (от позитивного при компрессии грудной клетки до негативного во время экспираторной паузы), способствующие венозному оттоку и, как следствие, некоторому кровотоку «вперед». Движение крови в одном направлении обеспечивается присутствием клапанов сердца и яремных вен. Следует иметь в виду, что такой механизм кровотока практически невозможен при выраженных патологиях клапанов сердца и перикардиальных эффузиях.

При использовании «грудного насоса» важно обеспечивать адекватные периоды для выдоха. Также необходимо убедиться в отсутствии внутригрудных патологий, таких как пневмоторакс, гемоторакс, гидроторакс и т. п.

Положение животного и частота компрессий грудной клетки. Животное следует расположить так, чтобы голова была несколько ниже уровня сердца.

Можно применять дорсальную или правую латеральную позицию (правую потому, что, если возникнет необходимость в использовании прямого массажа сердца, то торакотомия в области левой грудной стенки обеспечивает более удобный доступ к сердцу через легочное окно).

Ветеринар, проводящий массаж сердца в латеральной позиции, должен находиться со стороны спины пациента.

Необходимо убедиться в том, что дистальный конец эндотрахеальной трубки находится выше бифуркации трахеи. Параллельно следует проводить принудительную вентиляцию легких с частотой 10—20 раз в мин.

Компрессии грудной клетки проводятся с частотой 60—120 в мин. Для крупных животных — более низкие значения.

Рекомендуемое соотношение компрессий грудной клетки и частоты вдуваний кислорода (воздуха) в легкие составляет 3—5:1 (если обе процедуры проводит один человек, то предпочтителен коэффициент 15:3, позволяющий терять меньше времени на смену задач).

Меры, повышающие эффективность непрямого массажа сердца. Следует стремиться к совпадению компрессий грудной клетки и пика вдуваний кислорода в легкие. Синхронные вдувания в легкие и компрессии грудной клетки способствуют увеличению тока крови вперед.

Бинтование тазовых конечностей и живота могут повышать венозный отток от каудальной части животного, обеспечивая увеличение объема крови, доступного для перфузии жизненно важных органов. Бинтование проводится от дистальных отделов конечностей в краниальном направлении. Если реанимация успешна, то забинтованные участки следует освобождать от повязок медленно, начиная от краниальных участков. Наиболее вероятными осложнениями при этом являются:

- реактивная гиперемия каудальной части тела животного;
- системная гипотензия;
- реперфузионная травма.

Также применяются промежуточные абдоминальные компрессии. При этом надавливания в области живота в период «расслабления» грудной клетки способствуют току крови по направлению к кровеносным сосудам грудной клетки. Улучшение кровотока происходит за счет компрессии брюшной аорты, а также за счет того, что давление на абдоминальные вены наполняет правую часть сердца и легочные сосуды кровью, повышая эффективность следующей компрессии грудной клетки.

Прямой массаж сердца. Согласно современным представлениям не прямой массаж сердца не предохраняет головной мозг от неврологической травмы (69). Одно из объяснений неадекватности непрямого массажа сердца состоит в том, что при этом в головной мозг поступает небольшое количество недостаточно оксигенированной крови, содержащей глюкозу. Такая комбинация приводит к активации анаэробного механизма образования АТФ, сопровождающегося синтезом большого количества лактата и других продуктов промежуточного метаболизма. И наоборот, если реанимация не была начата в течение первых 4—5 мин, вследствие истощения запасов глюкозы метаболизм замедляется. В течение этого времени в головном мозге все же происходят деструктивные процессы, но не так быстро, как при проведении реанимационных мероприятий с применением непрямого массажа сердца.

По этой причине были предложены и широко используются различные меры, повышающие эффективность непрямого массажа сердца (см. выше).



Прямой массаж сердца является более эффективным для обеспечения кровоснабжения сердца и головного мозга в течение первых критических минут реанимации. При использовании прямого метода удастся добиться более высоких показателей артериального давления и минутного объема крови. Если ветеринарная клиника располагает необходимым оборудованием для проведения ИВЛ и торакотомии, то можно рекомендовать изначальное применение прямого массажа сердца. В таком случае возможным лимитирующим фактором может выступать только отсутствие хирургического опыта у врача, проводящего реанимацию.

Ургентная торакотомия может быть проведена достаточно быстро. Следует выстричь шерсть с левой стороны грудной клетки в пятом межреберье и обработать кожу антисептиком. Разрез кожи начинается приблизительно на 2—3 см ниже позвоночного столба и продолжается до точки, находящейся на 2—3 см выше грудины. Ножницами разрез продолжается через нижележащие ткани, избегая травмирования внутренней грудной артерии, лежащей возле грудины. Через ткани плевры проходят тупым способом, разрез удлиняется, а затем раздвигаются ребра.

Прямой массаж сердца проводят с частотой 80—100 компрессий в минуту. В зависимости от размеров животного сердце можно массировать при помощи пальцев, одной руки или обеих рук.

Если реанимация успешна, а пациент приходит в сознание, то для ушивания разреза грудной клетки можно использовать анестезию. Грудную полость предварительно следует промыть теплым стерильным физиологическим раствором. После проведения торакотомии инфекции регистрируются редко (117).

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРОВЕДЕНИЯ РЕАНИМАЦИИ

Через 30—60 с после начала реанимации, а затем через каждые 30 с, один из ассистентов должен оценивать:

- наличие периферического пульса (пальпация);
- изменение цвета слизистых оболочек;
- сужение зрачков и восстановление зрачкового рефлекса;
- изменение положения глазного яблока и восстановление роговичного и пальпебрального рефлексов;
- возобновление слезоотделения;
- изменения ЭКГ;
- повышение мышечного тонуса и восстановление рефлексов;
- восстановление спонтанного дыхания.

Наличие сердечных тонов (аускультация) оценивается реже (например, каждые 2—3 мин) в связи с тем, что более частая оценка будет препятствовать проведению массажа сердца.

■ NB! Если в течение 2-х минут после начала реанимационных процедур не происходит улучшение состояния пациента, следует приступить к использованию лекарственных препаратов.

При первоначальном проведении реанимации с помощью непрямого массажа сердца рекомендуется перейти к применению прямого метода.

Реанимацию можно прекратить, если через 15 мин после ее начала не регистрируется реакция на применяемые меры.

СПОСОБЫ И ПОРЯДОК ВВЕДЕНИЯ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ПРЕПАРАТОВ И ИНФУЗИОННЫХ РАСТВОРОВ

Внутривенная инъекция — предпочтительный способ введения лекарственных препаратов и инфузионных растворов.

Внутрикостная инъекция — применяется у мелких и молодых животных при невозможности внутривенного введения.

Внутрисердечная инъекция — не рекомендуется, за исключением случаев, когда применяется прямой массаж сердца, и, следовательно, можно контролировать место введения иглы.

Внутритрахеальное введение — всасывание происходит через слизистую оболочку в бронхопищеводный кровоток. Используются двойные дозы препаратов, растворенные в 5—10 мл (собаки) и 2—3 мл (кошки) физиологического раствора. Инстилляцию проводят при помощи мочевого катетера для кобелей в месте бифуркации трахеи. Данный способ можно применять для введения *адреналина*, *атропина*, *лидокаина*. Нельзя вводить внутритрахеально бикарбонат и соли кальция.

ИНФУЗИОННАЯ ТЕРАПИЯ

Ранее при проведении реанимации рекомендовалось использовать «шоковые дозы» растворов (кристаллоиды — 80—90 мл/кг для собак и 60—70 мл/кг для кошек как можно быстрее; коллоиды — 20 мл/кг для собак и 10—15 мл/кг для кошек быстро). В настоящее время показана более консервативная скорость введения (кристаллоиды — 20—40 мл/кг/ч, коллоиды — 5—10 мл/кг/ч), за исключением случаев, когда остановке сердца предшествовала гиповолемия.

КОРРЕКЦИЯ СЕРДЕЧНЫХ АРИТМИЙ

Проведение коррекции сердечных аритмий невозможно без использования электрокардиографии. Без электрокардиографа можно обойтись только в одном случае — если осуществляется визуальный контроль сердечной деятельности при проведении прямого массажа сердца.

При **асистолии** следует попытаться предположить причину, вызвавшую остановку сердца (гипотермия, гиповолемия, вагусный рефлекс, нарушения электролитного баланса), и принять меры по ее устранению.

Первым шагом лекарственной терапии при асистолии является введение *адреналина*. Исследования по определению эффективности других α - и β -адренергических препаратов показали, что ни один из них не может заменить традиционно используемый при остановке сердца *адреналин* (117). Он должен вводиться внутривенно (альтернативно — внутритрахеально или внутрисердечно) на раннем этапе реанимации.



Доза *адреналина* для внутривенного введения составляет для собак и кошек 0,01—0,2 мг/кг, а для лошадей — 0,01—0,02 мг/кг. В настоящее время высокие дозы (0,2 мг/кг для мелких животных) считаются более эффективными, т. к. при этом *адреналин* проявляет как α - (периферическая вазоконстрикция, которая способствует централизации объема крови), так и β -эффект (позитивное инотропное и хронотропное действие). Для внутрисердечного введения рекомендованная доза *адреналина* составляет 0,025—0,05 мг/кг.

Если введение *адреналина* индуцировало **вентрикулярную фибрилляцию**, то необходимо попытаться восстановить синусный ритм при помощи электрической или химической дефибрилляции.

Электрическая дефибрилляция более эффективна, но ее проведение требует наличия соответствующего оборудования и опыта.

При использовании наружной дефибрилляции с каждой стороны грудной клетки выстригаются небольшие участки, на пластины дефибрилятора наносится электродный гель, пластины плотно прикладываются к груди, и на них подается электрический разряд мощностью 1—5 Дж/кг.

При использовании внутренней дефибрилляции разряд составляет 0,1—0,5 Дж/кг.

При отсутствии дефибрилятора можно применять **фармакологическую дефибрилляцию** при помощи введения *лидокаина* (собакам 1—4, кошкам 0,25—0,75 мг/кг в/в медленно). При необходимости можно повторять инъекцию *лидокаина*, а также использовать инфузионное введение со скоростью 25—100 мкг/кг/мин для собак и 10—40 мкг/кг/мин для кошек.

Если во время проведения реанимации возникает **брадикардия**, показано введение *атропина* в дозе 0,02—0,04 мг/кг в/в или *глицопирролата* — 0,005—0,01 мг/кг в/в.

ПОСЛЕРЕАНИМАЦИОННОЕ ЛЕЧЕНИЕ

После восстановления спонтанного ритма дальнейшее лечение зависит от состояния пациента, а также от причины, вызвавшей остановку сердца.

Во время проведения реанимации наиболее часто возникают метаболический ацидоз (вследствие ишемии и гипоксии); дыхательный алкалоз (вследствие принудительной вентиляции легких).

Необходимость немедленного начала лечения **метаболического ацидоза** с использованием *бикарбоната натрия* является весьма спорным, т. к.:

- во время проведения реанимационных мероприятий ацидоз развивается медленно;

- ацидоз в большой мере нейтрализуется нарастающим дыхательным алкалозом при применении ИВЛ.

Исключением из этого правила является случай, когда остановка сердца произошла вследствие первоначального нереспираторного ацидоза (117).

Если после восстановления сердечных сокращений наблюдается **гипотензия**, то показана инфузия *добутамина* со скоростью 3—5 мкг/кг/мин. Если до этого применялись антихолинергетики, то доза *добутамина* должна быть снижена, т. к. в противном случае возможно развитие выраженной тахикардии.

ГИПОТЕРМИЯ

Гипотермия во время проведения анестезии является частым осложнением, особенно у мелких животных. Температура тела регулируется за счет информации, поступающей от гипоталамуса, других частей головного мозга, спинного мозга, поверхности тела и глуболежащих тканей. Эта информация интегрируется, главным образом в гипоталамусе, и сравнивается с пороговыми температурами для тепла и холода. Реакция на температурные отклонения зависит от средней температуры тела, которая определяется температурами различных афферентных чувствительных точек.

Реакция на холод включает в себя вазоконстрикцию, дрожь, пилоэрекцию, снижение температуры тела.

Эффекторные механизмы терморегуляции **при перегреве** включают в себя вазодилатацию, потение, повышенную частоту дыхания, саливацию.

Гипотермия развивается в том случае, когда продукция тепла меньше, чем его потеря. Во время проведения операции основные потери тепла происходят через кожу и хирургический разрез. При этом ингаляционные анестетики снижают порог, определяющий реакцию на гипотермию. Также развитию гипотермии способствуют длительные операции.

Для **поддержания нормальной температуры** тела в период проведения анестезии следует поддерживать температуру в операционной на адекватном уровне (26 °C для мелких животных), использовать грелки, одеяла и т. п., применять теплые инфузионные растворы.

В то же время небольшое снижение температуры у животных во время операции в большинстве случаев не относится к серьезным осложнениям.

ЗЛОКАЧЕСТВЕННАЯ ГИПЕРТЕРМИЯ

Термин злокачественная гипертермия используется с 1966 г., когда он был применен для описания синдрома, включавшего в себя ригидность мускулатуры, тахикардию и лихорадку у людей в период наркоза. Такое состояние было спровоцировано использованием ингаляционной анестезии и *сукцинилхолина*, что привело к аномальному продуцированию тепла, углекислого газа и лактата. Как следствие, был нарушен кислотно-щелочной баланс организма.

Одна из теорий, объясняющих злокачественную гипертермию, состоит в том, что снижение контроля метаболизма внутриклеточного кальция приводит к высвобождению свободного ионизированного кальция. В результате для того, чтобы обеспечить количество АТФ, необходимое для функционирования кальциевых насосов для поддержания внутриклеточного гомеостаза, возрастает скорость метаболизма. Ригидность мышц возникает тогда, когда несвязанный кальций приближается к порогу сократимости.

Злокачественная гипертермия была зарегистрирована также у свиней, собак, кошек и лошадей (см. также Раздел III, главу 2 и Раздел VI, главу 4). Следует отметить, что данное осложнение является чрезвычайно редким у всех видов животных.

Для профилактики развития злокачественной гипертермии применяют **дантролен** (2 мг/кг в/в), блокирующий высвобождение кальция.

Пациентов, у которых вероятно развитие злокачественной гипертермии, следует анестезировать при помощи *записи азота*, барбитуратов, опиоидов, транквилизаторов, недеполяризующих мышечных релаксантов. Необходимо избегать применения сильнодействующих ингаляционных анестетиков и деполяризующих миорелаксантов.

ТРАВМЫ ВО ВРЕМЯ АНЕСТЕЗИИ

В обязанности хирурга/анестезиолога входит также обеспечение профилактики травмирования пациента в период проведения анестезии. Следует помнить, что во время наркоза животное не способно адекватно реагировать на повреждающие ткани раздражители.

Ветеринарный анестезиолог должен внимательно наблюдать за:

- положением животного на столе;
- положением глазных яблок по отношению к поверхности стола;
- расположением костных выступов, на которые может оказываться чрезмерное давление;
- позицией конечностей, особенно если они находятся в отведенном положении.

Во время анестезии мелких животных нередко наблюдаются повреждения, когда пациент находится в дорсальном положении с конечностями, привязанными к столу. Если веревки слишком тугие, то может затрудняться венозный отток, приводя к отеку дистальных отделов конечностей.

Другая распространенная проблема — **дегидратация роговицы**. Под влиянием анестетиков снижаются или блокируются пальпебральный и роговичный рефлексы, а также уменьшается слезовыделение, что делает применение глазных гелей или искусственных слез неотъемлемым компонентом протокола анестезии.

При небрежном проведении эндотрахеальной интубации также существует вероятность травмирования пациента. Нередко используются слишком длинные ЭТТ. При их введении существует опасность **интубирования бронха**. Оптимальная длина трубки равняется расстоянию от резцов до ости лопатки при естественном положении головы и шеи. Использование ЭТТ с манжетками низкого давления значительно уменьшает вероятность **травмирования слизистой трахеи** (более подробно см. Раздел III, главу I).

При применении полузакрытых дыхательных систем, а также систем с высокой скоростью подачи кислорода вероятно **баротравма**, вследствие воздействия высокого давления. Если используется скорость подачи кислорода, превышающая 4—6 мл/кг/мин, клапан сброса должен быть всегда открыт, кроме тех случаев, когда проводится принудительная вентиляция легких.

Информация, касающаяся травматизма лошадей в период проведения общей анестезии, изложена во второй главе Раздела VI.

ДОЗЫ ПРЕПАРАТОВ ПРИ ОКАЗАНИИ НЕОТЛОЖНОЙ ПОМОЩИ СОБАКАМ
(для внутривенного введения)

Таблица 8.2

Препарат	Доза	Показания	5 кг	10 кг	25 кг	50 кг
Адреналин 0,18 % (1,8 мг/мл)	0,1 мг/кг (0,01—0,2 мг/кг) 0,01 мг/кг	Остановка сердца (асистолия/ фибрилляция) Анафилаксия (и/м)	0,28 мл 0,028 мл	0,56 мл 0,06 мл	1,4 мл 0,14 мл	2,8 мл 0,28 мл
Атропин 0,06 % (0,6 мг/мл)	0,04 мг/кг	Остановка сердца (асистолия, паузная аритмия)	0,53 мл	0,66 мл	1,66 мл	3,33 мл
Лидокаин 2 % (20 мг/мл)	1—4 мг/ кг медленно, затем инфузия 25—100 мкг/ кг/мин	Вентрикулярная аритмия/ вентрикулярная фибрилляция	0,25—1 мл	0,5—2 мл	1,25—5 мл	2,5—10 мл
Фуросемид 1 % (10 мг/мл)	2 мг/кг (1—4 мг/кг)	Отек/ обеспечение диуреза	1 мл	2 мл	5 мл	10 мл
Кальция хлорид 10 % (100 мг/мл)	0,1—0,2 мл/кг медленно	Гиперкальциемия/ гипокальциемия	0,5—1 мл	1—2 мл	2,5—5 мл	5—10 мл
Доксаприл 2 % (20 мг/мл)	5 (1—10) мг/кг	Стимуляция дыхания	1,25 мл	2,5 мл	6,25 мл	12,5 мл
Дексаметазон 0,4 % (4 мг/мл)	0,5—4 мг/кг	Шок/ аллергия/ травма ЦНС	0,6—5 мл	1,25—10 мл	3—25 мл	6—50 мл
Пропанолол 0,1 % (1 мг/мл)	0,02—0,08 мг/кг медленно	Аритмии (суправентрикулярная тахикардия)	0,1—0,4 мл	0,2—0,8 мл	0,5—2 мл	1—4 мл
Маннитол 20 % (200 мг/мл)	1 (0,25—2) г/кг медленно	Церебральный отек/ обеспечение диуреза	25 мл	50 мл	125 мл	250 мл
Дикленам 0,5 % (5 мг/мл)	0,5 мг/кг 0,2 мг/кг	Судороги Постоп. беспокойство	0,5 мл 0,2 мл	1 мл 0,4 мл	2,5 мл 1 мл	5 мл 2 мл
Глюкоза 5—50 % (50—500 мг/мл)	0,25—0,5 г/кг медленно	Гипогликемия (не вводить в периф. вену > 10 % р-р)	25—50 мл (5 %)	50—100 мл (5 %)	125—250 мл (5 %)	250—500 мл (5 %)



ДОЗЫ ПРЕПАРАТОВ ПРИ ОКАЗАНИИ НЕОТЛОЖНОЙ ПОМОЩИ КОШКАМ
(для внутривенного введения)

Таблица 8.3

Препарат	Доза	Показания	1 кг	2,5 кг	3,5 кг	5 кг
Адреналин 0,18 % (1,8 мг/мл)	0,1 мг/кг (0,01—0,2 мг/кг) 0,01 мг/кг	Остановка сердца (асисто- лия/ фибрилляция) Анафилактический шок	0,06 мл 0,006 мл	0,15 мл 0,015 мл	0,2 мл 0,02 мл	0,28 мл 0,03 мл
Атропин 0,06 % (0,6 мг/мл)	0,04 мг/кг	Остановка сердца (асистолия, вагусная аритмия)	0,07 мл	0,17 мл	0,23 мл	0,33 мл
Лидокаин 2 % (20 мг/мл)	0,25—0,75 мг/кг медленно, затем инфузия 10—40 мкг/кг/мин	Вентрикулярная аритмия/ вентрикулярная фибрилляция	0,05—0,25 мл	0,15—0,63 мл	0,18—0,88 мл	0,25—1,25 мл
Фуросемид 1 % (10 мг/мл)	2 мг/кг (1—4 мг/кг)	Отек/обеспечение диуреза	0,2 мл	0,5 мл	0,7 мл	1 мл
Кальция хлорид 10 % (100 мг/мл)	0,1—0,2 мл/кг медленно	Гиперкальциемия/ гипокальциемия	0,1—0,2 мл	0,25—0,5 мл	0,35—0,7 мл	0,5—1 мл
Доксаприл 2 % (20 мг/мл)	5 (1—10) мг/кг	Стимуляция дыхания	0,25 мл	0,63 мл	0,88 мл	1,25 мл
Дексаметазон 0,4 % (4 мг/мл)	0,5—4 мг/кг	Шок/ аллергия/ травма ЦНС	0,125—1 мл	0,3—2,5 мл	0,44—3,3 мл	0,6—5 мл
Маннитол 20 % (200 мг/мл)	1 (0,25—2) г/кг медленно	Церебральный отек/ обеспе- чение диуреза	5 мл	12,5 мл	17,5 мл	25 мл
Диазепам 0,5 % (5 мг/мл)	0,5 мг/кг 0,2 мг/кг	Судороги Постоперативное беспокойство	0,1 мл 0,04 мл	0,25 мл 0,1 мл	0,35 мл 0,14 мл	0,5 мл 0,2 мл
Глюкоза 5—50 % (50—500 мг/мл)	0,25—0,5 г/кг медленно	Гипогликемия (не вводить в периф. вену > 10 % р-р)	5—10 мл (5 %)	12,5—25 мл (5 %)	17,5—35 мл (5 %)	25—50 мл (5 %)

Таблица 8.4

ДОЗЫ ПРЕПАРАТОВ ПРИ ОКАЗАНИИ НЕОТЛОЖНОЙ ПОМОЩИ ЛОШАДЯМ
(для внутривенного введения)

Препарат	Доза	Показание	300 кг	400 кг	500 кг	600 кг
Адреналин 0,18 % (1,8 мг/мл)	0,01—0,02 мг/кг до 0,2 мг/кг	Остановка сердца (асистолия/ фибрилляция) Анафилактический шок (в/м)	1,7 мл +	2,2 мл +	2,7 мл +	3,3 мл +
Атропин 0,06 % (0,6 мг/мл)	0,01—0,1 мг/кг	Остановка сердца (асистолия, вагусная аритмия)	3 мл +	6,6 мл +	8 мл +	10 мл +
Лидокаин 2 % (20 мг/мл)	0,5—4 мг/кг медленно	Вентрикулярная аритмия/ вен- трикулярная фибрилляция	7,5—60 мл	10—80 мл	12,5—100 мл	15—120 мл
Фуросемид 1 % (10 мг/мл)	0,5—1—4 мг/кг (1—4 мг/кг)	Отек/обесечение легких	30 мл	40 мл	50 мл	60 мл
Кленбутерол (30 мкг/мл)	0,8 мкг/кг медленно (воз- можно ↑↑ потоотделения)	Гиповентиляция/ отек легких	8 мл	10,6 мл	13,3 мл	16 мл
Доксепрам 2 % (20 мг/мл)	0,5—1 мг/кг	Стимуляция дыхания	7,5—15 мл	10—20 мл	12,5—25 мл	15—30 мл
Дексаметазон 0,4 % (4 мг/мл)	0,5—10 мг/кг	Шок/ аллергия/ анафилактический шок	37,5 мл	50 мл	62,5 мл	75 мл
Диазепам 0,5 % (5 мг/мл)	10—100 мг/лошадь	Судороги	2—20 мл	2—20 мл	2—20 мл	2—20 мл

Библиография

1. А. И. Акаевский, Ю. Ф. Юдинев, Н. В. Михайлов, И. В. Хрусталева / Под ред. А. И. Акаевского. Анатомия домашних животных. — 4-е изд., испр. и доп. — М.: Колос, 1984. — 543 с., ил.
2. Кемпбелл Д., Спенс А. А. Анестезия, реанимация и интенсивная терапия / Пер. с англ. — М.: Медицина, 2000. — 264 с., ил.
3. Клаттон Р. Е. (1998). Новые лекарственные препараты для анестезии домашних животных. — Waltham Focus 8(2), p. 9—16.
4. Клиническая анестезиология: Справочник / Пер. с англ., доп. / Под ред. чл.-кор. РАМН В. А. Гологорского, проф. В. В. Яценцова. — М.: ГЭОТАР-МЕД, 2001. — 816 с., ил.
5. Мартин М. В. С., Коркорэн Б. М. Кардиореспираторные заболевания собак и кошек / Пер. с англ. С. Л. Черятников. — М.: «Аквариум-Принт», 2004. — 496 с., ил.
6. Мартин М. Руководство по электрокардиографии мелких домашних животных / Пер. с англ. Суворов О. В. / Под ред. к. мед. наук Зориной А. И. — М.: «Аквариум ЛТД», 2001. — 144 с., ил.
7. Основные лекарственные средства: Большой справочник. — М.: ООО «Издательство АСТ», 2001. — 728 с.
8. Перфторорганические соединения в биологии и медицине / Под ред. С. И. Воробьева, Г. Р. Иванцого. — Пушкино, 1997. — 250 с.
9. Пламб Дональд К. Фармакологические препараты в ветеринарной медицине / Пер. с англ. Е. И. Осипова. — М.: «Аквариум ЛТД», 2002. — 856 с.
10. Руководство по анестезиологии. В двух томах / Пер. с англ. / Под ред. А. Р. Эйткхеда, Г. Смита. — М.: Медицина, 1999.
11. Смит Й., Уайт П. Тотальная внутривенная анестезия. / Пер. с англ. М. — СПб.: ЗАО «Издательство БИНОМ» — «Невский диалект», 2002. — 176 с., ил.
12. Allen D. G., ed. Small animal medicine. — Philadelphia: JB Lippincott, 1991.
13. Allen D. A., Schertel E. R., Muir W. W. and Valentine A. K. (1991). Hypertonic saline/ dextran resuscitation of dogs with experimentally induced gastric dilatation-volvulus shock. — American Journal of Veterinary Research, 52, p. 92—96.
14. Armstrong P. J. and Spence A. A. (1993) Toxicity of inhalation anaesthesia: long-term exposure of anaesthetic personnel — environmental pollution. — Bailliere's Clinical Anaesthesiology, 7(4), p. 915—935.
15. Barash P. G., Cullen B. F., Stoelting R. K., eds. Clinical Anesthesia. 4th ed. — Philadelphia, Pa: Lippincott, 2000.
16. Bellah J. R., Robertson S. A., Buergett C. D. and McGavin A. D. (1989). Suspected malignant hyperthermia after halothane anesthesia in a cat. — Veterinary Surgery 18(6), p. 483—488.

17. Birchard S. J., Sherding R. G., eds. Saunders manual of small animal practice. — Philadelphia: WB Saunders, 1993.
18. Bodey A. R., Young L. E., Bartram D. H., Diamond M. J. and Michell A. R. (1994). A comparison of direct and indirect (oscillometric) measurements of arterial blood pressure in anaesthetised dogs, using tail and limb cuffs. — *Research in Veterinary Science*, 57, p. 265—269.
19. Bonica J. J., Loeser J. D., Chapman C. R. and Fordyce W. E., eds. The management of pain, 2nd ed. — Philadelphia: Lea & Febiger, 1990.
20. Brearley J. C., Jones R. S., Kelly D. F. et al. (1986). Spinal cord degeneration following general anaesthesia in a Shire horse. — *Equine Veterinary Journal*, 18, p. 222—224.
21. Brearley J. C., Kellagher R. E. B. and Hall L. W. (1988). Propofol anaesthesia in cats. — *Journal of Small Animal Practice*, 29, p. 315—322.
22. Broadstone R. V. (1999). Fluid Therapy and Newer Blood Products. — *Veterinary Clinics of North America [Small Animal Practice]*, 29, p. 611—628.
23. Carroll G. L. (1999). Analgesic and pain. — *Veterinary Clinics of North America [Small Animal Practice]*, 29(3), p. 701—717.
24. Clarke K. W. and Taylor P. M. (1986). Detomidine: a new sedative for horses. — *Equine Veterinary Journal*, 18, p. 336—370.
25. Clarke K. W. and Paton B. S. (1988). Combined use of detomidine with opiates in the horse. — *Equine Veterinary Journal*, 20, p. 331—334.
26. Clarke K. W., England G. C. W. and Goossens L. (1991). Sedative and cardiovascular effects of romifidine alone and in combination with butorphanol in the horse. — *Journal of Veterinary Anaesthesia*, 18, p. 25—29.
27. Clarke K. W. (1999). Desflurane and sevoflurane. — *Clinical Anaesthesia. Veterinary Clinics of North America [Small Animal Practice]*, 29(3), p. 793—810.
28. Clarke K. Improving oxygenation in anaesthetised horses [abstract], 42nd ed. British Equine Veterinary Association Congress. — Birmingham, September 12, 2003.
29. Clutton R. E. (1995). The right anaesthetic breathing system for you. — *In practice*, 5, p. 229—237.
30. Cornick J. L., Seahorn T. L., Hartsfield S. M. (1994). Hyperthermia during isoflurane anaesthesia in a horse with suspected hyperkalaemic periodic paralysis. — *Equine Veterinary Journal*, 26, p. 511—514.
31. Correia D., Nolan A. M., Reid J. (1996). Pharmacokinetics of propofol infusions in sheep when used alone and in combination with ketamine. — *Research in Veterinary Science*, 60, p. 213—217.
32. Cousins M. J., Mather L. E. (1984). Intrathecal and epidural administration of opioids. — *Anesthesiology*, 61, p. 276—310.
33. Cullen L. K. (1996). Medetomidine sedation in dogs and cats. To review of its pharmacology, antagonism and dose. — *British Veterinary Journal*, 152, p. 519—535.
34. Cullen L. K. (1999). Xylazine and medetomidine in small animals. These drugs should be used carefully. — *Australian Veterinary Journal*, 77(11), p. 722—723.
35. Curtis M. B. and Eicker S. E. (1991). Pharmacodynamic properties of succinylcholine in greyhounds. — *American Journal of Veterinary Research*, 52, p. 898—902.
36. Dart C. M. (1999). Advantages and disadvantages of using alpha₂ agonists in veterinary practice. — *Australian Veterinary Journal*, 77(11), p. 720—721.
37. Davis E. M. et al. (1981). Seizures in dogs following metrizamide myelography. — *Journal of American Animal Hospital Association*, 17:642.
38. Dodman N. H. (1979). Anaesthesia for caesarian section in the dog and cat: a revision. — *Journal of Small Animal Practice*, 20, p. 449—460.
39. Donaldson L. L. (1988). Retrospective assessment of dobutamine therapy for hypotension in anaesthetized horses. — *Veterinary Surgery*, 17, p. 53—57.



40. Dugdale A. (2003). Recovery from anaesthesia: is it all in the head? — 42nd British Equine Veterinary Association Congress, Birmingham, September 12, 2003.
41. Edwards G. B., White N. A. Handbook of Equine Colic. — Butterworth Heinemann, 1999.
42. Eger E. I. (1994). New inhaled anaesthetics. — *Anesthesiology*, 80, p. 906—922.
43. Elliott R. H. and Strunin L. (1993). Hepatotoxicity of volatile anaesthetics. — *British Journal of Anaesthesia*, 70, p. 339—348.
44. England G. C., Clarke K. W. and Goossens L. (1992). A comparison of the sedative effects of three alpha 2-adrenoreceptor agonists (romifidine, detomidine and xylazine) in the horse. — *Journal of Veterinary Pharmacology and Therapeutics*, 15, p. 194—201.
45. England G. C. and Clarke K. W. (1996). Alpha 2-adrenoreceptor agonists in the horse — a review. — *British Veterinary Journal*, 152, p. 641—657.
46. Ettinger S. J., ed. Textbook of veterinary internal medicine. — Philadelphia: WB Saunders, 1989.
47. Ferrante F. M. and VadeBoncouer T. R., eds. Postoperative pain management. — New York: Churchill Livingstone, 1992.
48. Galatos A. D. and Raptopoulos D. (1995). Gastroesophageal reflux during anaesthesia in the dog: the effect of age, positioning and type of surgical procedure. — *Veterinary Record* 137, p. 513—516.
49. Gelman S., Fowler K. S., Smith L. R. (1984). Regional blood flow during isoflurane and halothane anesthesia. — *Anesthesia and Analgesia*, 63, p. 557.
50. Gorman Neil T., ed. Canine Medicine and Therapeutics, 4th ed. for the British Small Animal Veterinary Association, Blackwell Science, 1998.
51. Grandy J. L., Steffey E. P., Hodgson D. S. et al. (1987). Arterial hypotension and the development of postanesthetic myopathy in halothane-anesthetized horses. — *American Journal of Veterinary Research*, 48, p. 192—197.
52. Greene S. A., Thurmon J. C. (1988). Xylazine: To review of its pharmacology and uses in veterinary medicine. — *Journal of Veterinary Pharmacology and Therapeutics*, 11, p. 295—313.
53. Grosenbaugh D. A., Muir W. W. (1998). Cardiorespiratory effects of sevoflurane, isoflurane and halothane anesthesia in horses. — *American Journal of Veterinary Research*, 59, p. 101—106.
54. Hall L. W., Clarke K. W., Trim C. M. Veterinary Anaesthesia, 10th ed., — W. B. Saunders, London, 2001.
55. Harvey R. C., Gleed R. D., Matthews N. S., et al. (1987). Isoflurane anesthesia for equine colic surgery: comparison with halothane anesthesia. — *Veterinary Surgery*, 16, p. 184—188.
56. Haskins S. C., Farver T. B. and Patz J. D. (1985). Ketamine in dogs. — *American Journal of Veterinary Research*, 46, p. 1855—1885.
57. Haskins S. C. and Patz J. D. (1990). Ketamine in hypovolemic dogs. — *Critical Care Medicine*, 18, p. 625—629.
58. Heard D. J., Webb A. J. and Daniels R. T. (1986). Effect of acepromazine on the anesthetic requirements of halothane in the dog. — *American Journal of Veterinary Research*, 47, p. 2113—2115.
59. Hellebrekers L. J. and Sap R. (1997). Medetomidine as a premedicant for ketamine, propofol or fentanyl anaesthesia in dogs. — *Veterinary Record*, 140, p. 545—548.
60. Hellyer P., Muir W. W., Hubbell J. A. E. and Sally J. (1989). Cardiorespiratory effects of the intravenous administration of tiletamine-zolazepam in dogs. — *Veterinary Surgery*, 18, p. 160—165.
61. Hildebrand S. V. and Hill T. (1989). Effect of atracurium administered by continuous intravenous infusion in halothane-anesthetized horses. — *American Journal of Veterinary Research*, 50, p. 2124—2126.

62. Hirota K. & Lambert D. G. (1996). Voltage sensitive Ca^{2+} channels and anaesthesia. — *British Journal of Anaesthesia*, 76, p. 344—346.
63. Hodgson D. S., Dunlop C. I. (1990). General anaesthesia for horses with specific problems. — *Veterinary Clinics of North America [Equine Practice]*, 6, p. 625—650.
64. Hodgson D. S., Dunlop C. I., Chapman P. L., et al. (1998). Cardiopulmonary effects of anaesthesia induced and maintained with isoflurane in cats. — *American Journal of Veterinary Research*, 59, p. 182—185.
65. Hughes J. M. L., Nolan A. M. (1999). Total intravenous anaesthesia in greyhounds with propofol and fentanyl. — *Veterinary Surgery*, 28, p. 513—524.
66. Jones R. S. (1988). Reversal of neuromuscular blockade — a review. — *Journal of the Association of Veterinary Anaesthetists*, 15, p. 80—88.
67. Johnston G. M., Eastment J. K., Taylor P. M., et al. (2004). Is isoflurane safer than halothane in equine anaesthesia? Results from a prospective multicentre randomized controlled trial. — *Equine Veterinary Journal*, 36, p. 64—71.
68. Kamerling S. G. (1993). Narcotics and local anesthetics. — *Veterinary Clinics of North America [Equine Practice]*, 9, p. 605—620.
69. Kern K. B., et al. (1986). Neurologic outcome following successful cardiopulmonary resuscitation in dogs. — *Resuscitation*, 14, p. 149.
70. Kirk R. W., Bistner S. I., Ford R. B., eds. *Handbook of veterinary procedures & emergency treatment*. — Philadelphia: WB Saunders, 1990.
71. Kissin I. (2000). Preemptive analgesia. — *Anesthesiology*, 93, p. 1138—1143.
72. Klein L., Ailes N., Fackelman G., Kellon E. and Rosenberg H. (1989). Postanesthetic equine myopathy suggestive of malignant hyperthermia. A case report. — *Veterinary Surgery*, 18(6), p. 479—482.
73. Klide A. (1992). Anatomy of the spinal cord and how the spinal cord is affected by local anesthetics and other drugs. — *Veterinary Clinics of North America*, 22, p. 413—416.
74. Ko J. C. H., McGrath C. J., Nicklin C. F. (1997). Answers to your questions about medetomidine and atipamezole. — *Veterinary Medicine*, May, p. 415—425.
75. Lagasse R. S. (2002). Anaesthesia safety: model or myth? — *Anesthesiology*, 97, p. 1609—1617.
76. Lamont L. A., Tranquilli W. J., Mathews K. A. (2000). Adjunctive analgesic therapy. — *Veterinary Clinics of North America [Small Animal Practice]*, 30, p. 805—813.
77. Lemke K., Dawson S. D. (2000). Local and regional anesthesia. — *Veterinary Clinics of North America [Small Animal Practice]*, 30, p. 839—857.
78. Lindsay W. A., Pascoe P. J., McDonnell W. N. et al. (1985). Effect of protective padding on forelimb intracompartmental muscle pressures in anesthetized horses. *American Journal of Veterinary Research*, 46, p. 688—691.
79. Mair T., Edwards B. (1998). Medical treatment of equine colic. — *In Practice*, 20, p. 578—584.
80. McGrath C. (1986). Malignant hyperthermia. *Seminars in Veterinary Medicine and Surgery (Small Animal)*, 1, p. 238—244.
81. Mc Kelvey D., Hollingshead K. W. *Veterinary Anesthesia and Analgesia*, 3rd ed. — St. Louis: Mosby, 2003.
82. Mee A. M., Cripps P. J., Jones R. S. (1998). A retrospective study of mortality associated with general anaesthesia in horses: elective procedures. — *Veterinary Record*, 142, p. 275—276.
83. Miller R. D., ed. *Anesthesia*, 3rd ed. — New York: Churchill Livingstone, 1990.
84. Moor J. M. (1994). Endotoxaemia: recent advances in pathophysiology and treatment. — *Journal of Veterinary Anaesthesia*, 21, p. 77—81.
85. Mueller R. A., Lundberg D. B. A. *Manual of drug interactions for anesthesiology*, 2nd ed. — New York: Churchill Livingstone, 1992.



86. Muir W. W., Hubbell J. A. E., eds. Equine anesthesia monitoring and emergency therapy. — St. Louis: Mosby Year Book, 1991.
87. Muir W. W. (1998). Anaesthesia and pain management in horses. — *Equine Veterinary Education*, 10(6), p. 335—340.
88. Muir W. W., Hubbell J. A. E., Skarda R. T., Bednarski R. M. Handbook of Veterinary Anesthesia, 3rd ed. — St. Louis: Mosby, 2000.
89. Muir W. W., Wiese A. J. and March P. A. (2003). Effects of morphine, lidocaine, ketamine, and morphine-lidocaine-ketamine drug combination on minimum alveolar concentration in dogs anesthetized with isoflurane. — *American Journal of Veterinary Research*, 64, p. 1155—1160.
90. Mutoh T., Nishimura R., Kim H. Y., Matsunaga S. and Sasaki N. (1997). Cardiopulmonary effects of sevoflurane, compared with halothane, enflurane and isoflurane in dogs. — *American Journal of Veterinary Research*, 58, p. 885—890.
91. Nelson T. E. (1991) Malignant hyperthermia in dogs. — *Journal of the American Veterinary Medicine Association*, 198(6), p. 989—994.
92. Nelson R. W., Couto C. G., eds. Small animal internal medicine, 2nd ed. — St. Louis: Mosby, 1998.
93. Nolan A. M. and Hall L. W. (1984). Combined use of sedatives and opiates in horses. — *Veterinary Record*, 114, p. 63—67.
94. Nolan A. M., Reid J. (1993). Pharmacokinetics of propofol administered by infusion in dogs undergoing surgery. — *British Journal of Anaesthesia*, 70, p. 546—551.
95. Nolan A. M. (1997). Infusions of propofol or propofol/ketamine in ponies undergoing surgery: a pharmacodynamic study. — *Research in Veterinary Science*, 52, p. 179—184.
96. Nolan A. M. The Pharmacology of Analgesic Drugs in Small Animals [abstract]. 29th World Congress of WSAVA. — Rhodes, Greece, October 6—9, 2004.
97. Nunn J. F., Utting J. E. and Brown B. R., eds. General Anaesthesia, 5th ed. — London: Butterworth, 1989.
98. O'Brien P. J., Pook H. A., Klip A. et al. (1990). Canine stress syndrome/ malignant hyperthermia susceptibility: calcium-hemostasis defect in muscle and lymphocytes. — *Research in Veterinary Science*, 48, p. 124—128.
99. Paddleford R. R. and Harvey R. C. (1999). Alpha-₂ agonists and antagonists. — *Veterinary Clinics of North America [Small Animal Practice]*, 29(3), p. 737—745.
100. Pascoe P. J., Haskins S. C., Ilkiw J. E. and Patz J. D. (1994). Cardiopulmonary effects of halothane in hypovolemic dogs. — *American Journal of Veterinary Research*, 55, p. 121—126.
101. Peshin P. K. and Hall L. W. (1996). Short duration anaesthesia for minor procedures in dogs. — *Journal of Veterinary Anaesthesia*, 23, p. 70—74.
102. Raisis A. L., Young L. E., Blissitt K. J., et al. (2000). A comparison of the haemodynamic effects of isoflurane and halothane anesthesia in horses. — *Equine Veterinary Journal*, 32, p. 318—326.
103. Raisis A. Post anaesthetic myopathy: recent advances [abstract]. 42nd British Equine Veterinary Association Congress. — Birmingham, September 12, 2003.
104. Richey M. T., Holland M. S., McGrath C. J., et al. (1990). Equine post-anesthetic lameness. A retrospective study. — *Veterinary Surgery*, 19, p. 392—397.
105. Robertson S. A. (1990). Practical use of ECG in the horse. — *In Practice*, 12(2), p. 59—67.
106. Robinson E. P., Natalini C. C. (2002). Epidural anesthesia and analgesia in horses. — *Veterinary Clinics of North America [Equine Practice]*, 18, p. 61—82.
107. Robinson N. E., ed. Current Therapy in Equine Medicine, 4th edition. — Philadelphia: WB Saunders, 1997.

108. Sawyer D. C., Brown M., Striler E. L., Durham R. A., Langham M. A. and Rech R. H. (1991). Comparison of direct and indirect blood pressure measurements in anesthetized dogs. — *Laboratory Animal Science*, 41(2), p. 134—138.
109. Seymour C. and Gleed R., eds. *Manual of Small Animal Anaesthesia and Analgesia*, Second Edition. — BSAVA, 1999.
110. Short C. E., ed. *Principles and Practice of Veterinary Anesthesia*. — Baltimore: Williams & Wilkins, 1987.
111. Slatter D., ed. *Textbook of small animal surgery*, 2nd ed. — Philadelphia: WB Saunders, 1993.
112. Smith I., Nathanson M. and White P. F. (1996). Sevoflurane — a long awaited volatile anaesthetic. — *British Journal of Anaesthesia*, 76, p. 435—445.
113. Starway G. (2001). Anaesthesia for minor surgical procedures in the horse. — *In Practice*, 23, p. 22—29.
114. Sysel A. M., Pleasant R. S., Jacobson J. D., et al. (1996). Efficacy of an epidural combination of morphine and detomidine in alleviating experimentally induced hindlimb lameness in horses. — *Veterinary Surgery*, 25, p. 511—518.
115. Taylor P. M. and Hall L. W. (1985). Clinical anaesthesia in the horse: comparison of enflurane and halothane. — *Equine Veterinary Journal*, 17, p. 51—57.
116. Taylor P. M., Luna S. P. L., Brearley J. C., et al. (1992). Physiological effects of total intravenous surgical anesthesia using detomidine-guaiphenesin-ketamine in horses. — *Journal of Veterinary Anaesthesia*, 19, p. 24—31.
117. Thurman J. C., Tranquilli W. J. and Benson G. J., eds. *Lumb and Jones' Veterinary Anesthesia*, Third Edition. — Baltimore: Williams and Wilkins, 1996.
118. Tilley L. P., ed. *Essentials of canine and feline electrocardiography: interpretation and treatment*, 3rd ed. — Philadelphia: Lea & Febiger, 1992.
119. Vanio O. (1991). Propofol infusion anaesthesia in dogs pre-medicated with medetomidine. — *Journal of Veterinary Anaesthesia*, 18, p. 35—37.
120. Wagner A. E., Bednarski R. M. and Muir W. W. (1990). Hemodynamic effects of carbon dioxide during intermittent positive-pressure ventilation in horses. — *American Journal of Veterinary Research*, 51(12), p. 1922—1929.
121. Wagner A. E., Walton J. A., Hellyer P. W., et al. (2002). Use of low dose ketamine administered by constant rate infusion as an adjunct for postoperative analgesia in dogs. — *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 221, p. 72—75.
122. White N. A., ed. *The Equine Acute Abdomen*. — Philadelphia: Lea & Febiger, 1990.
123. Williams D. C., Brosnan R. J., Aleman M., et al. (2002). Suspected malignant hyperthermia in a horse anesthetized with halothane. — *Veterinary Anaesthesia and Analgesia*, 29, p. 91.
124. Woolf C. J., Chong M. S. (1993). Preemptive analgesia — treating postoperative pain by preventing the establishment of central sensitization. — *Anesthesia and Analgesia*, 77, p. 362.
125. Young S. S. and Taylor P. M. (1990). Problems associated with clinical anaesthesia. — *Australian Equine Veterinarian*, 8(4), p. 159.
126. Young S. S., Taylor P. M. (1993). Factors influencing the outcome of equine anaesthesia: a review of 1,314 cases. — *Equine Veterinary Journal*, 25, p. 147—152.



Науково-практичне видання

ПОЛАТАЙКО Ольга

ВЕТЕРИНАРНА АНЕСТЕЗІЯ

Практичний посібник

Художник Ігор Щур
Художник обкладинки Тетяна Слізар'єва
Фотографії автора

Головний редактор: Тамара Демченко
Макет та верстка: Тамара Піхота, Вікторія Піхота
Верстка кольорової вклейки: Тетяна Слізар'єва
Інформаційне забезпечення: Гліб Гарошинський, Тетяна Палосенко
Рекламний супровід: Сергій Майстерчук

ТОВ «Видавничий Дім «Перискон»
01021, м. Київ, вул. Грушевського, 9, оф. 34
Тел.: +38 (044) 253-66-14
E-mail: info@periskop.com.ua

Свідчення про внесення суб'єкта видавничої справи
до Державного реєстру видавців, виготівників і розповсюджувачів видавничої продукції
Серія ДК № 2401 від 11.01.2006 р.

Надруковано в Україні



Фото 1. Проведение офтальмологической операции у лошади под изофлурановой анестезией с применением миорелаксанта



Фото 2. Место закрепления электродов для стимуляции большеберцового нерва у лошади



Фото 3. Мониторинг нейромышечной блокады у лошади путем нанесения четырехкратного судорожного стимула



Фото 4. Редуктор и флоуметр



Фото 5. Испаритель для
севофлурана



Фото 6. Применение системы с Т-образной трубкой при анестезии
собаки



Фото 7. Система Бейна



Фото 8. Адсорбент, содержащий этил фиолетовый



Фото 9. Маятниковая дыхательная система. Портативный наркозный аппарат для анестезии крупных животных



Фото 10. Применение циркуляционной системы при анестезии лошади



Фото 11. Применение циркуляционной системы при анестезии собаки



Фото 12. Принудительная вентиляция легких лошади за счет мануального сжатия мешка



Фото 13. Анестезиологический вентилятор для проведения ИВЛ у крупных животных



Фото 14. Анестезиологическая маска из латексной резины



Фото 15. ЭТТ, применяемые для интубации трахеи у лошадей



Фото 16. Ларингоскоп с клинком Макинтоша



Фото 17. Одноразовая ЭТТ со сдутой манжеткой



Фото 18. Одноразовая ЭТТ с раздутой манжеткой



Фото 19. Пальпация лицевой артерии у лошади



Фото 20. Пульсоксиметрия и регистрация ЭКГ при помощи портативного электрокардиографа у собаки во время анестезии



Фото 21. Значения ЧСС и АД, выведенные на монитор



Фото 22. Непрямой метод измерения артериального давления у лошади на метатарзальной артерии



Фото 23. Введение катетера в лицевую артерию у лошади



Фото 24. Катетеризация поперечной лицевой артерии у лошади для измерения артериального давления прямым методом



Фото 25. Катетеризация метатарзальной артерии у лошади



Фото 26. Газованализатор крови



Фото 27. Датчик пульсоксиметра закреплён на языке лошади



Фото 28. Пульсоксиметр, оснащённый зуммером



Фото 29. Пульсоксиметр, показывающий кривую насыщенности крови кислородом



Фото 30. Капнограмма (3-я кривая на мониторе)



Фото 31. Общая анестезия собаки.
Катетеризирована подкожная вена предплечья



Фото 32. Интубация трахеи у собаки в грудном положении



а)



б)

Фото 33. Интубация трахеи у собаки:

- а) мягкое небо закрывает вход в гортань;
- б) вход в гортань хорошо визуализируется;
- в) введение ЭТТ



6)



Фото 34. Поддержание анестезии у собаки при помощи изофлурана



Фото 35. Обогрев собаки во время выхода из наркоза



Фото 36. Введение в/в катетера снизу вверх. Оптимальный угол катетера по отношению к поверхности кожи в начальной фазе введения составляет 45°



Фото 37. Катетеризация яремной вены у лошади. Катетер подшит к коже, к нему присоединен тройник.



Фото 38. Промывание ротовой полости перед введением лошади в наркоз



Фото 39. Ведение лошади в наркоз в мягком боксе



Фото 40. Поддержка лошади хендлерами при индукции анестезии у животного с переломом локтевого отростка



Фото 41. Перемещение лошади из «мягкого бокса» на операционный стол при помощи тельфера



Фото 42. Использование наклоняющегося стола для введения лошади в наркоз



Фото 43. Проведение интубации трахеи у лошади



Фото 44. Раздувание манжетки ЭТТ



Фото 45. Катетеризация лицевой артерии у лошади для проведения мониторинга артериального давления прямым методом



Фото 46. Лошадь выходит из наркоза в специальном бассейне



Фото 47. Расположение лошади в боксе для выхода из наркоза



Фото 48. Подача кислорода при помощи «клапана запроса» в период выхода из наркоза



Фото 49. Введение назофарингеальной трубки



Фото 50. Использование подушек для корпуса и подпорок/ веревоч для конечностей лошади во время анестезии



Фото 51. Анестезия жеребенка в полевых условиях с применением галотана



Фото 52. Кастрация жеребца под внутривенной анестезией с кислородным обеспечением



Фото 53. Заинтубированная трахея у бычка при проведении общей анестезии



Фото 54. Проведение интубации трахеи у коровы в латеральном положении



Фото 55. Заинтубированная трахея у коровы. Манжетка ЭТТ раздута



Фото 56. Правильное расположение головы коровы при проведении общей анестезии



Фото 57. Поддержание анестезии у коровы при помощи изофлурана



Фото 58. Катетеризация средней ушной артерии у коровы для измерения артериального давления прямым методом



Фото 59. Выход из наркоза. Животное в левом латеральном положении, прооперированная конечность — сверху. Под шеей — валик



Фото 60. Проведение преоксигенации у собаки



Фото 61. Введение 7,5% раствора NaCl перед индукцией анестезии у пациента с коликами



Фото 62. Проведение инфузионной терапии в послеоперационный период



Фото 63. Мягкие кольца, позволяющие профильтровать травму глаз у лошади при выходе из наркоза



Фото 64. Принудительная вентиляция легких при помощи мешка Амбу



Ольга Романовна Полатайко

Окончила ветеринарный факультет Национального аграрного университета в г. Киеве в 2000 году.

С 1995 года стажировалась в клинике доктора Анатолия Левицкого, где и работала по окончании университета.

В 2001 году прошла стажировку в Госпитале Ливерпульского университета по анестезии и ультразвукографии лошадей.

В 2003 и 2008 годах стажировалась в том же госпитале по анестезии лошадей и мелких животных.

С 2007 года — сотрудник ветеринарного отдела компании «Файзер».

Мистер спорта, неоднократный чемпион Украины по водному поло.

Хобби: верховая езда, выставки и спорт с лабрадорами. Замужем, воспитывает дочь.

ISBN 978-966-8544-20-1



9 789668 844201